

Travail du Service de M. le Professeur agrégé Th. ALAJOUANINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

430

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice COSTE

Né le 15 février 1904, à Nîmes (Gard)
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TABES HÉRÉDO-SYPHILITIQUE

APPARAISSANT A L'ÂGE ADULTE

Président : M. GUILLAIN, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

Travail du Service de M. le Professeur agrégé Th. ALAJOUANINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice COSTE

Né le 15 février 1904, à Nîmes (Gard)
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TABES HÉRÉDO-SYPHILITIQUE

APPARAISSANT A L'ÂGE ADULTE

Président : M. GUILLAIN, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

DOYEN.. G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTIN.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 Justin BESANÇON.. Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUÉNU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
HARVIER.		VELTER.	
LIAN.			
VALLERY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			
MM.	} Clinique obstétricale.		
ÉCALLE.			
GUÉNIOT.			
LE LORIER			
LÉVY-SOLAL.			
METZGER.			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY.....	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GEORGES GUILLAIN

Professeur de Clinique neurologique
Membre de l'Académie de Médecine

A MES MAÎTRES DANS L'INTERNAT

- M. LE DOCTEUR CROUZON
- M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DONZELOT
- M. LE DOCTEUR CLAUDE GAUTIER
- M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUY LAROCHE
- M. LE DOCTEUR PAISSEAU
- M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ALAJOUANINE
- M. LE DOCTEUR AMEUILLE
- M. LE DOCTEUR LÉCHELLE
- M. LE DOCTEUR ROBERT CLÉMENT

A MES AUTRES MAÎTRES

M. LE DOCTEUR PAUL RICHE

M. LE DOCTEUR ENRIQUEZ (*in memoriam*)

M. LE DOCTEUR LESNÉ

A MES AMIS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU TABES HÉRÉDO-SYPHILITIQUE
APPARAISSANT A L'ÂGE ADULTE

I

Introduction

L'étude du tabes hérédo-syphilitique débutant à l'âge adulte paraît un sujet plein d'aléas. Il semble difficile à première vue de pouvoir en réunir un certain nombre d'observations qui ne soient pas exposées à des critiques justifiées. Les sources de contagion syphilitique sont si nombreuses, surtout à l'âge adulte, que l'on peut juger osé de vouloir parfois rattacher à une infection héréditaire un syndrome que la même maladie contractée directement réalise avec une fréquence beaucoup plus grande.

Cependant, FOURNIER a montré le premier que la syphilis héréditaire peut réaliser tardivement un syndrome tabétique. Après lui, la plupart des auteurs qui relatent des cas de tabes hérédo-syphilitiques tardifs écrivent que l'hérédo-spécificité doit être plus souvent à la base du tabes qu'on ne le pense généralement, mais qu'il est en général impossible de prouver cette étiologie.

Ayant eu l'occasion d'observer quelques cas de tabes hérédo-syphilitique chez des adultes et d'examiner des malades atteints de syndrome tabétique, chez qui on ne pouvait trouver trace ni souvenir de contagion syphilitique acquise, il nous a paru intéressant d'étudier la question du tabes hérédo-syphilitique de l'adulte. L'intérêt de ce sujet

nous paraît accru actuellement par des travaux et des discussions récents qui font douter de l'origine syphilitique de certains syndromes qu'il était communément admis d'attribuer à la syphilis nerveuse.

* * *

Nous tenons à exprimer notre gratitude à notre maître, M. le professeur agrégé ALAJOUANINE, qui nous a inspiré cette thèse. Les conseils qu'il nous a donnés et les ressources que nous avons trouvées dans son service nous ont été indispensables pour l'élaboration de ce travail.

Nous désirons également remercier notre maître, M. le D^r LÉCHELLE, ainsi que MM. les D^{rs} BODIN et PÉRON, pour les observations qu'ils nous ont obligeamment signalées et autorisé à utiliser.

Il nous est agréable de remercier particulièrement notre maître, M. le D^r DECOURT, qui nous a fourni d'intéressantes observations et donné d'utiles conseils.

Historique.

L'influence de l'hérédité dans la genèse du tabes a fait l'objet de nombreux travaux avant que l'origine syphilitique de cette affection ne soit démontrée. CHARCOT, après avoir distingué le tabes juvénile de la maladie de FRIEDREICH, écrit dans une de ses leçons du mardi en 1887 : « Quand on a affaire à des ataxiques précoces, ma pensée est que l'ataxie a un caractère héréditaire. »

A la même époque, DÉJERINE considère que la syphilis n'est pas la cause directe du tabes, car, écrit-il, « ce serait une maladie autrement fréquente ». Il estime par contre que le tabes est l'apanage des familles à maladies nerveuses graves : vésanie, épilepsie, paralysie générale.

De son côté, FOURNIER, après avoir établi de façon définitive l'origine syphilitique du tabes, démontre en 1886 que certains tabes sont dus à l'hérédo-syphilis. Il se base sur trois cas de tabes juvénile publiés par REMAK en 1884, et sur quatre observations personnelles. Deux de ses observations concernent des tabes hérédo-syphilitiques apparus à l'âge adulte. « Il est rationnel que le tabes puisse dériver d'une syphilis héréditaire puisqu'il dérive si fréquemment de la syphilis acquise. »

GILLES DE LA TOURETTE, en 1896, tout en n'admettant pas encore le point de vue de FOURNIER sur l'origine toujours syphilitique du tabes, en rapporte une observation typique où l'affection est apparue à l'âge de 29 ans chez un hérédo-syphilitique et il écrit : « Il faudra pour toute enquête com-

plète sur l'étiologie du tabes interroger les antécédents héréditaires des malades au point de vue de la syphilis, tout comme aujourd'hui chacun de nous interroge au même point de vue leurs antécédents personnels. »

Quelques années plus tard, les observations de BABINSKI, de SOUQUES, constituent de nouveaux cas de tabes hérédosyphilitique apparaissant à l'âge adulte ; la thèse de POURREYRON, en 1903, est le premier travail d'ensemble sur la paralysie générale et sur le tabes juvénile et hérédosyphilitiques ; cet auteur conclut que ces affections, lorsqu'elles relèvent de l'hérédosyphilis, peuvent apparaître entre 5 et 40 ans.

A la même époque, KOSTER publie la première observation anatomo-clinique de tabes hérédosyphilitique. Les lésions histologiques ne diffèrent pas de celles du tabes réalisé par la syphilis acquise.

HIRTZ et LEMAIRE, en 1905, rassemblent trente-quatre observations de tabes juvénile, et montrent que l'hérédosyphilis est beaucoup plus souvent que la syphilis acquise à la base du tabes juvénile.

Ultérieurement, le tabes hérédosyphilitique fait l'objet de nombreuses communications ; elles concernent surtout des tabes apparaissant dans l'enfance ou l'adolescence. Ces travaux permettent de constater que le tabes juvénile et hérédosyphilitique se caractérise par une symptomatologie généralement fruste et par un début souvent atypique.

Le tabes hérédosyphilitique apparaissant à l'âge adulte est signalé beaucoup plus rarement. On note cependant les mémoires importants de BERTOLOTTI, de LONG, de HOSSLER ; ce dernier publie la seule observation de tabes de l'adulte avec vérification anatomique où l'étiologie hérédosyphilitique est certaine.

Edmond FOURNIER, dans son traité sur « L'hérédosyphilis tardive de l'adulte », publie quelques observations nouvelles et en particulier un tabes vraisemblablement dû à une syphilis de deuxième génération.

Récemment, un certain nombre de cas sont publiés iso-

lément, tels ceux de GALLIOT, de DUFOUR, d'ALAJOUANINE, de TARGOWLA, de MOREAU (de Liège), de THOMAS, de BOUCHUT. NONNE rapporte une très belle observation de tabes dû à une syphilis de deuxième génération. La thèse de GISCARD sur les signes oculaires du tabes infantile, celle de STERIANOS sur la descendance des tabétiques, le mémoire de CHALIER, constituent des travaux d'ensemble importants sur la question. La statistique de CHALIER porte sur 128 tabes hérédosyphilitiques ; parmi eux, 16 seulement débutent à l'âge adulte.

Depuis longtemps, syphiligraphes et pédiâtres ont montré, à la suite de FOURNIER, que la syphilis héréditaire ne s'accompagne pas toujours de stigmates dystrophiques. Ceux-ci sont souvent très discrets, manquent même parfois dans le tabes hérédosyphilitique débutant à l'âge adulte. Le tabes est surtout rattaché à l'hérédosyphilis à cause de certains caractères de l'affection : l'apparition des premiers symptômes à un âge peu avancé, la symptomatologie fruste du tabes, l'absence de commémoratifs ou de signes de syphilis acquise, l'existence de réactions biologiques souvent normales.

Les travaux récents de MERRIT et MOORE sur l'existence isolée de pupilles d'Argyll-Robertson non syphilitiques, les publications d'ADIE et celle de Georges GUILLAIN sur un syndrome caractérisé par des troubles pupillaires et l'abolition des réflexes tendineux, ce syndrome étant de nature incon nue mais non syphilitique, montrent que le diagnostic de tabes hérédosyphilitique ne doit être posé qu'avec une certaine circonspection. Il est permis de se demander, à la suite de ces travaux, si le diagnostic de tabes fruste porté sur l'existence de troubles pupillaires et d'abolition des réflexes tendineux et considéré d'origine hérédosyphilitique, malgré l'absence de stigmates, n'a pas souvent été porté à tort.

Anatomie pathologique.

Les autopsies de tabes hérédosyphilitique sont exceptionnelles. Cependant des examens anatomiques sont indispensables pour établir l'existence de cette forme clinique de tabes : « Le tabes ne peut être défini que par l'anatomie pathologique et l'étiologie » (NAGEOTTE).

Il est facile de concevoir la rareté des vérifications anatomiques. Comme on le verra plus loin, souvent le tabes hérédosyphilitique de l'adulte est pendant longtemps un tabes bénin. Son évolution est souvent très longue. L'ataxie n'est observée que rarement et tardivement. Il est rare qu'un neurologue puisse suivre ces malades jusqu'à l'évolution terminale de leur affection. D'autre part, lorsqu'à un âge avancé la maladie a acquis une riche symptomatologie, on ne pense souvent pas à la possibilité d'une étiologie hérédosyphilitique. S'il n'y a pas souvenir de syphilis acquise, on estime que les accidents initiaux sont passés inaperçus, ce qui est d'ailleurs fréquent.

Malgré ce, il existe dans la littérature médicale quelques observations anatomo-cliniques de tabes certainement hérédosyphilitique qui montrent que celui-ci ne diffère pas anatomiquement du tabes réalisé par la syphilis acquise.

On ne fera que signaler les travaux déjà anciens de GASNE sur les localisations spinales de la syphilis héréditaire. Cet auteur a fait l'autopsie de trente fœtus hérédosyphilitiques. Il conclut que les lésions médullaires sont

remarquables par leur dissémination et que, dans une même région, la prédominance des lésions à la région postérieure de la moelle est un fait constant, qu'il s'agisse de lésions médullaires proprement dites ou de lésions ménin-gées.

Les examens anatomiques de tabes hérédosyphilitique ont été pratiqués par KOSTER, par MALLING, par DÉJERINE, THOMAS et HEUYER, par MAAS, par HOSSLING et par NONNE. Les conclusions de tous ces auteurs sont superposables.

KOSTER publie, en 1902, la première observation anatomo-clinique de tabes hérédosyphilitique. Il s'agit d'un tabes apparu à l'âge de 13 ans et caractérisé pendant plusieurs années par des douleurs fulgurantes. Plus tard, s'installe une paralysie générale progressive aboutissant à la mort à 18 ans. L'examen anatomique permet de constater outre les lésions de méningo-encéphalite, une dégénération des cordons postérieurs de la moelle.

MALLING, en 1910, rapporte l'observation d'un tabétique de 25 ans dont l'affection débute à l'âge de 16 ans par une atrophie optique double. Ultérieurement sont constatés des douleurs fulgurantes, une arthropathie, un signe d'Argyll-Robertson, des troubles de la sensibilité et, enfin, de l'ataxie. L'hérédosyphilis est certaine. Les lésions médullaires sont analogues à celles provoquées par un tabes arrivé à un stade avancé, les cordons postérieurs sont profondément altérés sur toute leur hauteur, les racines sont très atrophiées, les méninges sont épaissies.

L'observation de DÉJERINE, THOMAS et HEUYER concerne une tabétique de 15 ans, manifestement hérédosyphilitique avec signe d'Argyll-Robertson, abolition des réflexes tendineux et lymphocytose rachidienne. Il n'y a pas d'ataxie. « Les lésions médullaires portent uniquement sur les cordons postérieurs. Elles prédominent sur la zone radiculaire moyenne au niveau de la bandelette externe et sur la zone de pénétration des racines postérieures. Les zones radiculaires postérieure et antérieure ne sont pas épargnées. Les lésions siègent sur la moelle lombo-sacrée, dorsale et sur les

sixième et septième segments cervicaux. Au-dessus, on ne constate qu'une simple dégénération relevant des lésions sous-jacentes.

Au niveau de la moelle cervicale, la dégénération du faisceau de Burdach occupe son bord interne.

Au niveau de la moelle lombo-sacrée, le centre ovale de Flechsig est partiellement dégénéré.

Les méninges sont molles et épaissies. Les lésions sont légères pour les méninges spinales, elles sont plus marquées pour les méninges radiculaires.

Les racines antérieures sont peu touchées. Les racines postérieures sont très atrophiées.

Dans la région lombaire, les fibres radiculaires sont très atrophiées jusqu'à l'intérieur du ganglion. Il n'y a ni endonévrite, ni périnévrite.

Dans la région dorsale, on constate une méningite intense du nerf radiculaire. La périnévrite et l'endonévrite sont manifestes. En somme, lésions médullaires de tabes. L'atrophie des racines postérieurs, la systématisation des lésions au niveau des cordons postérieurs, la méningite ne laissent place à aucun doute. »

MAAS rapporte l'observation d'un tabétique hérédo-syphilitique mort à 38 ans et dont l'affection a débuté à l'âge de 13 ans. L'étude de la moelle et des racines montre des lésions classiques de tabes : atrophie des racines postérieures, dégénération des cordons postérieurs très marquée dans la région lombaire, nette dans les régions dorsale et cervicale ; épaississement de la pie-mère et de ses vaisseaux, infiltration des cellules de l'espace lymphatique adventiciel.

Von HOSSLING, en 1912, fait l'autopsie d'une femme de 56 ans atteinte depuis quelque temps de douleurs fulgurantes et depuis un an de signes nets de tabes avec ataxie. La malade est vierge. Le père est mort à 36 ans de paralysie générale. La mère a fait plusieurs fausses couches ; les autres enfants ont des stigmates d'hérédo-syphilis. L'examen anatomique montre l'existence de lésions typiques de tabes.

Plus récemment, NONNE rapporte une observation anatomo-clinique pleine d'intérêt : une femme de 36 ans présente à l'âge de 8 ans une atrophie optique primitive. Le *tabes* se manifeste ultérieurement par une immobilité des pupilles à la lumière, une abolition des réflexes tendineux, de l'ataxie et des troubles de la sensibilité. Le liquide céphalo-rachidien et le sang sont absolument normaux. La malade succombe brusquement de coma apoplectique. L'hérédosyphilis est caractérisée par des séquelles de kératite interstitielle, par des anomalies dentaires, type Hutchinson, par les antécédents collatéraux : plusieurs frères et sœurs décédés en bas âge, une sœur atteinte d'affection du système nerveux. L'autopsie montre des lésions des cordons postérieurs de la moelle dorsale et lombaire et une infiltration vasculaire de la pie-mère.

Ces six observations démontrent l'existence du *tabes* hérédosyphilitique. Celui-ci présente le même substratum anatomique que le *tabes* acquis. Dans tous les cas, ce substratum est « une névrite radiculaire interstitielle transverse » (NAGEOTTE).

« Le *tabes* est le résultat d'une atteinte localisée des racines au niveau des nerfs radiculaires, se propageant parfois jusqu'au ganglion. Cette atteinte est le fait d'un foyer inflammatoire, d'une névrite radiculaire transverse qui dérive d'une méningite syphilitique chronique par un processus que règlent les dispositions anatomiques des voies lymphatiques » (NAGEOTTE).

Ces notions sont confirmées par TINEL, qui ajoute que seule la méningite chronique syphilitique par sa lenteur d'évolution, sa durée et son coefficient toxique provoque une dégénérescence localisée de la racine postérieure s'accompagnant d'une dégénérescence de son segment médullaire séparé de son ganglion. « Si toute méningite paraît apte à réaliser anatomiquement une lésion de mode tabétique, en clinique seule la méningite syphilitique paraît aboutir constamment au syndrome tabétique ».

Nous reconnaissons que ces observations concernent des

cas de tabes hérédo-syphilitique dont le début remonte à l'enfance (13, 10, 13 et 8 ans). Dans le cas de MAILING, le premier symptôme du tabes est apparu à l'âge de 16 ans. Dans celui d'HOSSLING, il est apparu après la cinquantaine. Le tabes hérédo-syphilitique de l'enfant se rapproche beaucoup par sa symptomatologie du tabes dû à une syphilis acquise. Son caractère relativement évolutif, l'existence d'une ataxie plus ou moins marquée, la fréquence de réactions humorales partiellement positives expliquent les ressemblances anatomiques qu'il présente avec le tabes de la syphilis acquise.

Nous ne connaissons réellement qu'une observation anatomique de tabes hérédo-syphilitique apparaissant à l'âge adulte. Elle concerne un tabes typique avec ataxie. Le tableau clinique des tabes hérédo-syphilitiques de l'adulte est, en général, celui des tabes frustes. Il nous paraît par conséquent logique de penser que leur substratum anatomique doit être celui des tabes incipiens dans le cas naturellement où les vérifications anatomiques seraient faites pendant la longue période oligo-symptomatique de ces tabes. Il est vraisemblable de penser que l'atrophie des fibres radiculaires postérieures doit être discrète, que le nombre des fibres atteintes dans chaque racine et que celui des racines pathologiques doit être également discret.

Dans ces cas, la méningite syphilitique ne se manifeste souvent par aucune anomalie du liquide céphalo-rachidien. Mais on sait que celle-ci n'est parfois que passagère et TINEL a montré que la disposition de la gaine méningée radiculaire et que la circulation du liquide céphalo-rachidien aboutissent à l'accumulation dans les culs-de-sac des gaines radiculaires des leucocytes et des déchets toxiques dont ils sont probablement chargés. Il en résulte d'abord une dégénérescence localisée des faisceaux nerveux dans leur gaine radiculaire, puis une organisation fibreuse de la gaine qui contribue à rendre la lésion nerveuse irréparable.

IV

Le tabes hérédo-syphilitique de l'enfant.

Le tabes hérédo-syphilitique de l'enfant a fait l'objet de plusieurs travaux d'ensemble. Depuis les premières observations de REMAK, de BERBEZ, de FOURNIER, les cas publiés dépassent largement la centaine, et l'on a pu ainsi établir nettement son tableau clinique et ses particularités.

Il nous semble nécessaire de ranger dans ces cas les tabes hérédo-syphilitiques apparaissant jusqu'à l'âge de 15 à 18 ans environ.

Cette distinction peut paraître arbitraire, mais les tabes hérédo-syphilitiques se révélant à un âge plus avancé réalisent une symptomatologie et surtout une évolution en général différentes.

Le tabes hérédo-syphilitique de l'enfant a comme caractères particuliers :

- son mode de début, d'autant plus anormal que l'enfant est plus jeune ;
- son polymorphisme, surtout apparent ;
- son évolution.

ÉTUDE CLINIQUE

Il est exceptionnel que les signes du début de l'affection apparaissent avant l'âge de 5 ans. Le relevé des observations publiées montrent que le tabes est découvert dans 35 % des cas environ entre 5 et 10 ans, dans 65 % des cas entre 10 et 18 ans.

Le symptôme initial consiste dans plus de la moitié des cas de tabes hérédosyphilitique apparaissant avant 10 ans en de l'incontinence nocturne d'urine. On la relève dans 16 observations : BLOCH, DYDINSKI, VON RAD, REMAK, STRUMPELL, GUMPERTZ, VON HALBAN, KAUFFMANN, STEPHENSON, CANTONNET, SYKOWSKI, MARGOULIS, LAZAREFF.

Cette énurésie ne date généralement pas de la première enfance. C'est brusquement, à l'âge de 5 ans ou plus, que l'enfant se met à présenter ce symptôme. Un examen clinique complet permet le plus souvent dès ce moment de constater des troubles pupillaires qui font poser le diagnostic de syphilis nerveuse. Les manifestations oculaires sont aussi souvent le signe de début de l'affection. Il s'agit parfois de paralysies oculaires ; beaucoup plus souvent d'atrophie optique bilatérale aboutissant plus ou moins rapidement à la cécité. La diminution de l'acuité visuelle ou la cécité sont relevées dans 26 observations comme la manifestation initiale du tabes hérédosyphilitique de l'enfant.

Des phénomènes douloureux, en tous points comparables à ceux du tabes de l'adulte, crises viscérales ou douleurs fulgurantes, sont un des symptômes subjectifs les plus fréquents. Ils constituent souvent le signe initial. KAUFFMANN rapporte l'observation d'un enfant de 7 ans, CAMUS et CHIRAY celle d'un enfant de 12 ans dont la maladie débute par des crises gastriques. On conçoit dans ces cas la difficulté du diagnostic. Dans le cas de HIRTZ et LEMAIRE, les crises gastriques débutent à l'âge de 6 ans. Le tabes n'est diagnostiqué qu'à 20 ans à l'occasion d'une fracture spontanée ; à ce moment on constate des signes de certitude de cette affection et des injections d'huile grise font disparaître les crises douloureuses. STERIANOS rapporte le cas d'un tabes diagnostiqué à l'âge de 37 ans chez un malade présentant des crises gastriques depuis l'âge de 11 ans. Quant aux douleurs fulgurantes, elles sont observées dans plus de la moitié des cas, soit comme symptôme initial, soit au cours de l'évolution.

Les modifications des réflexes tendineux et pupillaires

établissent la nature de l'affection. Elles sont constantes. L'abolition des réflexes tendineux est toujours observée, soit au début, soit ultérieurement. Elle porte dans l'immense majorité des cas à la fois sur les réflexes achilléens et rotuliens, plus rarement sur l'un ou l'autre de ces réflexes.

Les modifications et les altérations de ces réflexes ne font défaut que dans un cas : dans trente-neuf cas, signe d'Argyll-Robertson bilatéral, dans deux cas Argyll-Robertson unilatéral, dans cinq cas ébauche de signe d'Argyll, dans neuf cas pupilles ne réagissent ni à la lumière, ni à la convergence. L'anisocorie est fréquente.

LESNÉ et LIÈVRE ont rapporté l'observation d'un tabes fruste chez un enfant de 11 ans, caractérisé par l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, des signes manifestes d'hérédo-spécificité, réaction de Bordet-Wassermann et de Hecht positives dans le sérum sanguin, un liquide céphalo-rachidien normal. Les signes pupillaires étaient les suivants : anisocorie, P. D. > P. G., à gauche signe d'Argyll, à droite réflexe photomoteur normal, réflexe à la distance aboli.

DUPRÉ et DEVAUX ont signalé que les pupilles et les réflexes pupillaires étaient normaux chez un enfant de 8 ans manifestement hérédo-syphilitique, atteint de troubles vésicaux et d'abolition des réflexes rotuliens.

Les troubles trophiques constituent un symptôme fréquent, à tel point que GISCARD dans sa thèse estime qu'ils sont observés avec une fréquence plus grande que dans le tabes de l'adulte. Sans admettre ce point de vue, il faut reconnaître que les arthropathies des hanches ou des genoux, que les fractures spontanées ne sont pas exceptionnelles. ROGER, REBOUL-LACHAUX et POINSO ont rapporté un cas d'arthropathie indolore de la hanche chez un adolescent de 16 ans. La réaction de Bordet-Wassermann était positive chez la mère. Ils ont considéré l'affection comme un cas de tabes juvénile monosymptomatique.

La grande ataxie est exceptionnellement observée. Tous les auteurs ont insisté sur sa rareté. Par contre, il semble que

le signe de Romberg et les troubles de la sensibilité profonde soient plus fréquents qu'on ne tend à l'admettre actuellement. HIRTZ et LEMAIRE ont trouvé le signe de Romberg dans 60 % des observations. L'existence de ces symptômes montre que le tabes hérédosyphilitique de l'enfant n'est pas un tabes fruste et que, par bien des points, il se rapproche des tabes acquis observés actuellement chez les adultes.

Les examens humoraux et l'étude du liquide céphalo-rachidien confirment ce point de vue. Il n'existe pas d'observations où, l'étude du sang et du liquide céphalo-rachidien ayant été pratiquée, ceux-ci aient été entièrement normaux. Les résultats obtenus sont souvent des résultats atténués, nullement comparables à ceux obtenus dans la syphilis acquise ou même la syphilis héréditaire de la première enfance. Dans treize cas seulement, le sang est examiné ; dans tous ces cas, la réaction de Bordet-Wassermann est positive.

En cas d'examens complets, les résultats sont les suivants :

- lymphocytose du liquide céphalo-rachidien (BABINSKI, RAYMOND) ;
- lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, Bordet-Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien et le sang (GARDÈRE et DESPEIGNES, LEREBoullet, MICHELI) ;
- lymphocytose et hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien (GUILLAIN et THAON) ;
- Bordet-Wassermann négatif et lymphocytose légère du liquide céphalo-rachidien ; Bordet-Wassermann positif dans le sang (ROLLET) ;
- albuminose et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien normales, Bordet-Wassermann positif dans le sang (DUPRÉ et DEVAUX) ;
- liquide céphalo-rachidien entièrement normal ; Bordet-Wassermann et Hecht positifs dans le sang (LESNÉ et LIÈVRE).

Le tabes peut s'associer à d'autres manifestations nerveuses syphilitiques. Les cas de tabes et de paralysie générale juvéniles sont nombreux. STRUMPELL, BABINSKI, VON HALBAN, ont rapporté des cas de ces associations. L'évolution du tabes infantile vers la méningo-encéphalite juvénile paraît plus fréquente (cas de BLOCH, WESTSHALL, LEREBoullet et Mouzon). MM. G. GUILLAIN et THAON ont rapporté le cas d'un enfant qui, après avoir présenté à 6 ans une hémiplegie droite éphémère, est atteint à 13 ans d'un tabes avec troubles mentaux et dysarthrie.

Il résulte de tous ces faits que le tabes hérédosyphilitique de l'enfant présente les mêmes aspects cliniques que le tabes acquis de l'adulte.

- Tabes douloureux.
- Tabes amaurotique.
- Tabes arthropathique.
- Tabes associé à la paralysie générale.

Une forme cependant paraît bien spéciale à l'enfant : le tabes caractérisé pendant longtemps par de l'incontinence d'urine.

Pierre MARIE, en 1909, a porté des critiques sévères contre le tabes infantile. Il n'a jamais observé chez l'enfant une affection ressemblant au tabes de l'adulte et jamais trouvé dans la moelle des enfants des lésions correspondant à celles du tabes classique. Depuis cette date, les autopsies de KOSTER, de DÉJERINE, de MALLING, de MAAS, et de NONNE sont venues confirmer l'entité de cette affection.

HIRTZ et LEMAIRE admettent que le tabes infantile est un tabes fruste et que les malades sont plus des « tabétisants » que des tabétiques. Il nous semble qu'en général le tabes de l'enfant ne se distingue pas par sa moindre gravité. S'il est exceptionnel d'observer la grande ataxie locomotrice, il semble que la cécité, les douleurs fulgurantes ou les crises gastriques constituent des symptômes graves de cette maladie.

Le tabes fruste est malgré tout fréquent chez l'enfant et il est facile d'en trouver des observations typiques :

OBSERVATION D'ANDRÉ THOMAS :

Tabes diagnostiqué à 38 ans en présence de douleurs fulgurantes, de troubles pupillaires et d'abolition de tous les réflexes tendineux et ostéopériostés ; l'aréflexie des membres inférieurs a été constatée pendant l'enfance et l'adolescence ; à plusieurs reprises, les réactions pupillaires recherchées se sont révélées normales.

OBSERVATION D'ALAJOUANINE :

Tabes certain chez une femme de 35 ans, diagnostiqué à l'âge de 25 ans. L'inégalité pupillaire a été constatée à l'âge de 9 ans au cours d'un examen médical scolaire ; à cette époque, les réflexes existent, « ça sautait » dit la malade.

OBSERVATIONS DE HIRTZ ET LEMAIRE, DE STERIANOS
(voir plus haut) :

Ces deux observations, en même temps qu'elles montrent que le tabes hérédosyphilitique peut être fruste, apprennent que l'hérédosyphilis peut évoluer même tardivement et qu'il est difficile de parler de tabes fixé.

Les formes rapidement évolutives paraissent être spécialement observées dans les cas de tabes H.-S. apparaissant à l'adolescence. Cependant bien des tabes apparaissant à cet âge sont loin de présenter une telle évolution.

OBSERVATION DE GILLMAN MORRHEAD :

Apparition de la maladie pendant l'adolescence : à 22 ans tabes typique avec douleurs, troubles sphinctériens, Romberg, aréflexie tendineuse, crises gastriques.

OBSERVATION DE LAZAREFF :

Début du tabes à 16 ans ; à 19 ans, grande ataxie, troubles sphinctériens et des réflexes tendineux, troubles de la sensibilité profonde, inégalité pupillaire.

OBSERVATION DE ROGER, AUBARET ET CRÉMIEUX :

A 17 ans : fourmillements, dérobage des jambes, douleurs dans les membres inférieurs ; huit mois après, cécité.

A 18 ans : tabes typique, Romberg, abolition des réflexes tendineux, troubles de la sensibilité, Argyll, réaction de B.-W. positive.

L. C. R. : albumine : 0,45 ; lymphos : 1,8.

La mère est atteinte de tabes fruste, le père est décédé de P. G.

OBSERVATION DE KIWI :

A 16 ans, douleurs fulgurantes ; à 20 ans, tabes typique, anisoscorie, Argyll-Robertson, abolition des réflexes rotuliens, arthropathies, troubles de la sensibilité des membres inférieurs.

L'étiologie hérédo-syphilitique du tabes infantile est parfois mise en évidence par les stigmates que présente l'enfant. Beaucoup plus souvent, l'interrogatoire des parents, leur examen et celui des frères ou sœurs est nécessaire pour l'affirmer.

Il est rare d'observer des stigmates évidents d'hérédospecificité, tels que l'écrasement du nez (obs. de Lereboullet). Les stigmates oculaires sont les plus fréquents. Des lésions de chorio-rétinite, cicatrices de kératite interstitielle sont mentionnées dans les cas de tabes hérédo-syphilitique présentant des stigmates d'hérédospecificité.

Plus rarement, des cicatrices pigmentées, la notion dans les antécédents de tumeurs indolentes qui se sont ulcérées ou se sont spontanément résolues permettent d'affirmer cette étiologie.

Il est exceptionnel que l'apparition d'éruptions cutanées dans les premiers mois de la vie fasse découvrir dès ce moment l'affection héréditaire.

On peut découvrir des stigmates tératologiques : syndactylie, polydactylie, absence de doigts, axyphoïdie.

Plus souvent, certaines dystrophies peuvent faire sus-

pecter l'hérédo-syphilis, tels un front olympien, un crâne natiforme, une voûte palatine ogivale, une asymétrie faciale, surtout des malformations dentaires : dent d'Hutchinson, ou anomalies moins typiques.

En réalité, la notion dans les antécédents de troubles nullement pathognomoniques, et inexpliqués jusqu'à l'apparition des signes manifestes du tabes, présente une grande valeur : retard du développement (premier mot, premier pas, etc...), telles surtout la notion de réactions alors mal déterminées (réactions méningées spontanément guéries, parfois récidivantes, convulsions, troubles psychiques).

L'enquête familiale permet beaucoup plus souvent d'affirmer la nature de la maladie. Parfois les parents sont décédés ; s'ils sont vivants, il est fréquent que des symptômes tels qu'une leucoplasie commissurale, une inégalité pupillaire, une abolition de certains réflexes tendineux, une aortite, une hypertension artérielle fassent soupçonner une syphilis qui, si elle n'est pas connue de l'intéressé, est généralement confirmée par la sérologie.

La notion chez la mère de nombreuses fausses couches, de mortinatalité, de polyléthalité présente une valeur plus grande qui n'est dépassée que par l'étude du passé pathologique et l'examen de la descendance des parents de l'enfant tabétique.

Il est exceptionnel que, chez les frères et sœurs du tabétique, on ne constate pas l'existence de troubles nerveux (convulsions surtout), de stigmates oculaires ou dentaires, de dystrophies plus ou moins suspectes, enfin des réactions humorales complètement ou partiellement positives, s'il est possible de faire une enquête familiale complète.

Une hérédité similaire ou voisine confirme parfois l'origine héréditaire du tabes. Déjà, avant que l'étiologie syphilitique du tabès soit démontrée, Charcot, puis Déjerine dans son *Traité sur l'hérédité dans les maladies du système nerveux*, ont écrit que le tabes est l'apanage des familles à maladies nerveuses graves (vésanie, épilepsie, paralysie générale).

Depuis cette date, les observations sont nombreuses où la même affection est trouvée chez l'un ou l'autre des ascendants :

- père tabétique (GARDÈRE et DESPEIGNES, BARKAN, EICHBERG, REMAK, STERIANOS, DYDINSKI) ;
- mère tabétique (BABINSKI, BARKAN, CANTONNET, WERTHEIMER, KUTNER NONNE) ;
- père et mère tabétiques (observation de G. GUILLAIN, PÉRISSON et THÉVENARD) ;
- père paralytique général (BLOCH, LINSER) ;
- père paralytique général, mère tabétique (MINGAZZINI et BASCHIERI, MICHELI, ROGER) :

La syphilis héréditaire peut réaliser le tabes chez plusieurs enfants de la même famille :

- observation de BARKAN, père tabétique, tabes chez deux de ses enfants à 11 et 9 ans :
observation de NONNE, mère tabétique, tabes chez les deux filles à 8 et 9 ans ;
- observation de BROOKSBAND : tabes typique chez un adolescent de 20 ans, cinq frères ou sœurs dont deux présentent des signes de tabes incipiens.

Etant donné l'âge des malades, il est difficile de parler dans ces cas de syphilis binaire.

Dans des cas beaucoup plus rares, le tabes hérédo-syphilitique est dû à une syphilis héréditaire de deuxième génération : trois observations seulement la signalent. Nous ne ferons que signaler l'observation de ROGOVER, car il nous a été impossible de nous procurer son texte original. Elle concerne un enfant de 7 ans atteint d'incontinence d'urines, d'atrophie optique, d'abolition des réflexes rotuliens. Les grands-parents seraient syphilitiques.

- Observation de L. FOURNIER et CHIPAULT :

Grand-père paralytique général. Pas de renseignements sur le père. Mère syphilitique, morte d'insuffisance cardiaque.

Sur 6 enfants, les deux premiers sont morts en bas âge ; le troisième est atteint de tabes, le quatrième est mort de paralysie générale.

— Observation de NONNE :

Le grand-père contracte la syphilis. Il a quatre enfants :

— le premier enfant présente à la naissance des symptômes d'hérédo-syphilis qui disparaissent sous l'influence du traitement.

— le deuxième est atteint de crises épileptiques à l'âge de 18 ans.

— le quatrième enfant présente un syndrome adiposogénital avec réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sang.

— le troisième enfant est normal ; elle présente une réaction de Bordet-Wassermann positive. Elle a trois enfants : L'aîné ne présente aucun stigmate. La réaction de Bordet-Wassermann est chez lui négative.

Le troisième est atteint d'une kératite interstitielle.

Le cadet présente des stigmates pupillaires depuis l'âge de 5 ans. A 12 ans, ses réflexes achilléens sont abolis.

Les réactions humorales sont positives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, 102 éléments par mmc. dans le liquide céphalo-rachidien ; courbe paralytique de la réaction du benjoin colloïdal. Malgré le traitement, les réflexes rotuliens s'abolissent à leur tour.

Des troubles de la sensibilité objective apparaissent. La réaction de Bordet-Wassermann reste positive dans le sang. Le liquide céphalo-rachidien n'a pas été à nouveau examiné.

Cette observation, outre qu'elle est l'exemple le plus typique de tabes héréditaire de deuxième génération, montre que celui-ci peut être aussi virulent qu'un tabes de première génération. Les réactions méningées y sont aussi intenses que dans un tabes dû à une syphilis acquise. Ce cas constitue un exemple frappant d'exception au grand prin-

cipe de l'atténuation progressive des signes cliniques et biologiques de la syphilis héréditaire.

Le diagnostic du tabes infantile se pose surtout quand il est monosymptomatique. Nous avons vu qu'il consiste à trouver l'étiologie d'une amaurose, d'une incontinence d'urine, de manifestations douloureuses, d'une arthropathie. Outre l'examen complet, c'est dans ces cas que la recherche des stigmates s'ils existent, les examens biologiques, l'étude des antécédents héréditaires et collatéraux présentent toute leur valeur.

Parfois, on se trouve en présence d'un enfant qui présente seulement soit une anisoscorie, soit une modification des réflexes pupillaires, soit une abolition des réflexes tendineux. On lira, au chapitre « Diagnostic du tabes hérédosyphilitique apparaissant à l'âge adulte », les nombreux problèmes que pose soit l'existence de troubles pupillaires isolés, soit l'abolition de certains ou de tous les réflexes tendineux et ostéopériostés. La maladie de Friedreich peut être confondue avec un tabes juvénile syphilitique. Si cette maladie familiale, qui débute généralement dans l'enfance ou dans l'adolescence, présente des signes communs avec le tabes, elle s'en distingue cependant par d'autres symptômes caractéristiques.

Si le tabes infantile est évident, il importe de savoir s'il est dû à une syphilis héréditaire ou à une syphilis acquise dans le premier âge. Les tabes infantiles provoqués par une contagion syphilitique de l'enfance sont rares (observations de MARBURG, NONNE, CROHN, APERT, VON HALBAN). Dans ces cas la syphilis s'est révélée peu après la contagion par des accidents initiaux ou secondaires manifestes. Par ailleurs, le tabes apparaît à un âge plus précoce que chez les hérédosyphilitiques, se caractérise par des symptômes cardinaux, par de gros troubles de la croissance, par l'intensité de la réaction méningée biologique. Son pronostic est grave.

On a vu précédemment que les enfants atteints de tabes héréditaire présentent souvent peu de stigmates d'hérédosyphilis.

spécificité. On conçoit l'importance que représente l'examen et encore plus l'interrogatoire de la famille du malade (avortements, mortinatalité, polyléthalité, troubles du développement, dystrophies).

Malgré ce, il y a des *tabes* infantiles typiques où il est impossible de faire la preuve de l'origine acquise ou héréditaire de la syphilis ; tels ceux où l'examen des parents et de leurs autres enfants ne montre le moindre signe de spécificité. S'agit-il d'une syphilis acquise dans le premier âge et passée inaperçue ? S'agit-il d'une syphilis de deuxième génération ? GRENET fait remarquer que, dans ces cas, souvent les parents ne présentent pas, ou ne présentent que peu de signes d'hérédo-syphilis. « Parfois, sans qu'on puisse en donner de raisons précises, la vérole paraît sauter une génération. »

Le tabes hérédo-syphilitique apparaissant à l'âge adulte.

Le tabes hérédo-syphilitique tardif est actuellement considéré comme exceptionnel. Il n'est cependant pas rare qu'il soit impossible chez un tabétique de trouver souvenir de l'accident syphilitique initial, ni trace de manifestations syphilitiques avant l'apparition des symptômes neurologiques. On parle alors de syphilis muette. On ne pense pas à la possibilité d'une étiologie hérédo-syphilitique, bien qu'il soit classique que les manifestations tertiaires de l'hérédo-syphilis, qu'elles soient cutanées, osseuses, cérébro-spinales ou autres, puissent être observées au delà de l'adolescence.

Parfois, on songe à l'hérédo-syphilis, mais bien souvent on ne trouve chez le malade aucun stigmate. On ne pense pas à étudier les antécédents familiaux et on revient au diagnostic de tabes dû à une syphilis acquise passée inaperçue.

Le tabes hérédo-syphilitique tardif existe. De nombreux neurologistes en ont rapporté des observations convaincantes. Il présente souvent des caractères spéciaux : on peut même se demander si sa fréquence n'est pas plus grande qu'on ne l'admet actuellement, s'il ne faut pas élargir le cadre du tabès hérédo-syphilitique.

Dans un mémoire récent, CHALIER, NAUSSAC et BOUCOMONT, écrivent : « Le tabes hérédo-syphilitique à début retardé à l'âge adulte n'est pas une rareté, d'autant moins qu'à notre

sens la véritable étiologie d'un certain nombre de cas de tabes observés récemment est méconnue, la notion de la syphilis héréditaire cause du tabes n'étant pas communément admise. »

Ces auteurs ont analysé 16 observations de tabes hérédosyphilitique tardif. Nous avons eu l'occasion de trouver dans la littérature 16 nouveaux cas, certains étant apparus chez plusieurs membres de la même famille. D'autre part, nous apportons 12 observations nouvelles de tabes de l'adulte où l'étiologie hérédosyphilitique est certaine, et 9 observations où celle-ci doit être suspectée.

Afin d'éviter certaines critiques, il est bien entendu que, sous le nom de tabes hérédosyphilitique tardif, on veut parler des cas de tabes se traduisant tardivement par des signes fonctionnels qui attirent l'attention du malade. Il est possible que le premier symptôme soit apparu pendant l'enfance ou l'adolescence (abolition des réflexes tendineux ou anomalies pupillaires). En réalité, il est difficile de se prononcer sur la date d'apparition des premiers symptômes, car les malades ne sont le plus souvent examinés pour la première fois que lorsqu'apparaissent les troubles fonctionnels.

A. FOURNIER, en 1886, dans son traité sur *La syphilis héréditaire tardive*, a rapporté les deux premières observations de tabes hérédosyphilitique apparu à l'âge adulte. Ces observations sont très incomplètes, mais l'autorité de leur auteur en atteste la valeur :

OBSERVATION I

Femme de 30 ans, ataxique ; le début de l'affection remonte à l'âge de 20 ans. Elle est indemne de toute contamination syphilitique. Son père est mort des suites de la syphilis. Sa mère a fait de nombreuses fausses couches que les médecins ont rapportées à la maladie de son mari. La malade a présenté, à l'âge de 4 ans, « un mal d'yeux », grave et chronique, qui a laissé une cicatrice sur l'une de ses cornées.

OBSERVATION II

Homme de 36 ans, très ataxique, n'a point contracté la syphilis, mais l'infection hérédo-syphilitique est rendue plus que probable par certains commémoratifs et par certains stigmates. Il affirme que son père a été traité pour la syphilis à l'Hôpital du Midi. On a dit au malade qu'il était « né d'un mauvais sang ».

La même année, Gilles de la TOURETTE rapporte l'observation démonstrative d'un malade de 32 ans qui présente à l'âge de 29 ans une arthropathie d'une hanche, puis d'un genou, ensuite des douleurs fulgurantes. L'examen met en évidence une abolition des réflexes rotuliens, une inégalité pupillaire avec abolition de tous les réflexes pupillaires; d'autre part, strabisme non paralytique de l'œil droit, rétinite pigmentaire, dents striées et implantées vicieusement, nanisme ; quatre frères ou sœurs morts en bas âge.

Et Gilles de la TOURETTE écrit : « Il faudra pour toute enquête complète sur l'étiologie du tabes interroger les antécédents héréditaires des malades au point de vue de la syphilis, tout comme aujourd'hui chacun de nous interroge au même point de vue les antécédents personnels. »

Depuis cette date, des neurologistes tels que BABINSKI, SOUQUES, NONNE, LONG, ont publié des observations convaincantes.

VI

Le tabes hérédo-syphilitique avec hérédité similaire ou voisine apparaissant à l'âge adulte.

Dans son mémoire sur *L'hérédité dans les maladies du système nerveux*, DÉJERINE, en 1886, écrit qu'on ne rencontre guère d'ataxie similaire, qu'« il n'a guère étudié de cas démonstratifs de transmission directe de cette affection des parents aux enfants ».

Depuis cette époque, un certain nombre d'observations typiques de tabes avec hérédité similaire ont été rapportées. On a vu précédemment celles qui concernent le tabes de l'enfant. Certains tabes de l'adulte sont également d'origine héréditaire. Evidemment, chez les adultes, les risques de syphilis acquise, de syphilis binaire sont plus grands que pendant l'enfance. Malgré ce, il existe un certain nombre de cas où l'absence de syphilis acquise d'une part, la présence de certains signes trouvés chez le malade permettent de rattacher sans hésitation la maladie à l'hérédosyphilis.

KALISCHER, en 1897, rapporte l'observation d'un homme de 27 ans qui présente ainsi que sa mère, âgée de 51 ans, des signes typiques de tabes. Le père est probablement syphilitique. L'affection a débuté chez la mère il y a 20 ans ; chez le fils il y a un an. Tous les deux sont atteints de troubles vésicaux, de troubles de la sensibilité des membres inférieurs, d'ataxie, de troubles pupillaires, d'abolition des

réflexes rotuliens. L'auteur ne parle pas des stigmates d'hérédo-syphilis que peut présenter le fils.

HALLOPEAU et LEMIERRE relatent le cas d'une tabétique de 53 ans, dont la maladie débute à 37 ans par des douleurs fulgurantes et devient typique en quelques années. La mère de la malade est morte après avoir été atteinte d'ataxie locomotrice. Ils trouvent chez la malade des stigmates d'hérédo-syphilis (voûte palatine en carène, grosses altérations dentaires). Elle prétend n'avoir jamais contracté la syphilis, n'a jamais fait de fausse couche. Elle a un enfant bien portant.

L'observation de BABINSKI est pathognomonique ; elle concerne une femme de 22 ans qui, depuis deux ans, est atteinte de douleurs fulgurantes, avec abolition des réflexes pupillaires et du réflexe rotulien gauche, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Outre des malformations dentaires type Hutchinson, l'hérédo-syphilis est attestée par le fait qu'elle est née avant terme, par son poids à la naissance (4 livres), par des ulcérations anales à la naissance, par des tics avec coprolalie à l'âge de 9 ans, par une kératite interstitielle hérédo-syphilitique à 18 ans. La mère a été « syphilitisée » pendant la grossesse ; elle ne présente aucun stigmate de syphilis. Le père a contracté la syphilis à 26 ans pendant la grossesse de sa femme et l'a contaminée. Il présente un tabes certain, avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

A propos de la communication de BABINSKI, SOUQUES rapporte l'histoire clinique d'une famille dont le père est mort à 47 ans de paralysie générale et dont la mère est à la période paralytique du tabes.

Trois enfants : un fils qui n'est pas examiné ; deux filles « d'une moralité insoupçonnable » ; la fille aînée, âgée de 32 ans, est atteinte depuis 7 ans de douleurs fulgurantes ; ses réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Mariée, elle a deux enfants qui ne présentent aucun signe d'hérédo-syphilis. La deuxième fille a 30 ans. Elle est vierge. Depuis l'âge de 19 ans, elle présente une atrophie optique bilaté-

rale, des douleurs fulgurantes, une abolition des réflexes rotuliens.

Dans l'observation de LINSER, il s'agit d'une femme de 34 ans, vierge, dernière-née d'une famille de sept enfants tous vivants, dont le père est mort de paralysie générale. A 20 ans, elle est atteinte de douleurs fulgurantes ; à 25 ans, on constate une rigidité pupillaire, une abolition des réflexes rotuliens, un signe de Romberg. L'hérédo-syphilis est prouvée par l'apparition dans l'enfance d'éruptions cutanées, d'adénopathies et de troubles oculaires.

On peut supposer que le père a contracté la syphilis après la naissance de plusieurs de ses enfants. Il est difficile de concevoir dans le cas contraire que la syphilis ne se soit pas manifestée sous une forme plus ou moins virulente chez aucun des autres enfants, à moins que la malade ait contracté accidentellement la syphilis pendant le jeune âge.

Les deux observations du mémoire classique de LONG ont trait à des tabes hérédo-syphilitiques de l'adulte avec hérédité similaire.

Dans les deux cas le tabes est nettement évolutif.

OBSERVATION I

Il s'agit d'un homme qui présente des phénomènes douloureux du pied gauche et une incoordination motrice du membre inférieur gauche. On constate chez lui de l'ataxie, des troubles de la sensibilité superficielle et profonde, une abolition des réflexes rotuliens avec persistance des réflexes achilléens, une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Les réactions pupillaires sont normales. Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Pas de maladie vénérienne ; aucun stigmate d'hérédo-syphilis. La mère est atteinte d'un tabes manifeste. La naissance de son premier enfant (le malade actuel) a été prématurée. Celui-ci pesait à sa naissance 1 kgr. 500. Ultérieurement, deux enfants morts-nés dont un macéré et une fausse couche.

Le malade est soumis au traitement spécifique. Il amène la disparition des phénomènes ataxiques. Les douleurs fulgu-

rantes persistent. Les réflexes patellaires reparaissent mais sont faibles. Une nouvelle ponction lombaire a montré une diminution considérable de la lymphocytose. La réaction de B.-W., cette fois pratiquée, est positive dans le liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATION II

A 35 ans, apparition de troubles de la marche qui s'aggravent rapidement. A 35 ans, ataxie des membres inférieurs. Troubles de la sensibilité superficielle et profonde, abolition des réflexes tendineux et des réflexes pupillaires à la lumière, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien (82 par mmc.). Le malade a eu une naissance normale ; s'est marié à 21 ans, a eu deux enfants normaux, n'a pas contracté la syphilis.

Le père a contracté la syphilis à l'âge de 20 ans, cinq ans avant la naissance de son fils. Il est atteint actuellement (60 ans) d'un tabes typique. La mère est bien portante.

HOSLING rapporte l'observation d'un tabes hérédo-syphilitique apparu chez une femme de 52 ans, vierge, souffrant depuis quelque temps de douleurs fulgurantes et chez qui se développent en un an des signes nets de tabes classique avec ataxie. Le frère de la malade est mort de paralysie générale à 36 ans ; la mère a eu plusieurs fausses couches et plusieurs enfants porteurs de manifestations hérédo-syphilitiques. L'autopsie a confirmé le diagnostic de tabes.

Le cas rapporté par LÉCHELLE est intéressant à plusieurs points de vue. Il concerne une femme de 47 ans, atteinte de tabes typique (ataxie, abolition des réflexes tendineux, Argyll-Robertson, arthropathies des deux genoux, troubles sphinctériens).

Le liquide céphalo-rachidien est absolument normal. La réaction de Bordet-Wassermann est partiellement positive dans le sérum sanguin. L'affection a débuté à l'âge de 16 ans par des douleurs fulgurantes. BABINSKI a fait le diagnostic de tabes chez cette malade quand elle avait 25 ans.

La mère, âgée de 64 ans, est atteinte d'un tabes typique

avec Bordet-Wassermann positif dans le sang. Il a débuté à 54 ans. Lorsque BABINSKI fit le diagnostic de tabes chez la fille en 1910, la mère, examinée par le même neurologue, n'avait aucun signe de tabes.

On peut tirer de cette observation plusieurs déductions : l'évolution du tabes a été très longue ; il n'est devenu typique que 31 ans après son début. Le liquide céphalo-rachidien est normal au stade de tabes avancé. Le tabes de la fille est certainement d'origine hérédo-syphilitique, étant donné l'âge où sont apparus les premiers symptômes. Enfin, le tabes de la fille est apparu avant le tabes de la mère. Il s'agit d'un cas curieux d'hérédité similaire.

CHALIER relate l'observation d'une hérédo-syphilitique de 24 ans, atteinte depuis trois ans de douleurs fulgurantes. L'examen montre une abolition des réflexes rotuliens et achilléens, un signe d'Argyll-Robertson bilatéral, une amaurose unilatérale, Bordet-Wassermann positif dans le sang, liquide céphalo-rachidien : élément 120, albumine 0.30, Bordet-Wassermann positif.

Le seul stigmate d'hérédo-syphilis est la notion d'une kératite survenue à 17 ans et guérie sans séquelles, qui a fait instituer un traitement antisyphilitique.

Le père de la malade est mort de paralysie générale ; la mère est tabétique.

Cette observation est intéressante par le fait que le traitement n'a pas empêché l'éclosion du tabes. Celui-ci s'accompagne d'une exceptionnelle réaction méningée.

Nous avons pu recueillir quelques observations personnelles de tabes hérédo-syphilitiques tardifs avec hérédité similaire :

OBSERVATION I

(due à l'obligeance du D^r PÉRON).

M^{me} D..., âgée de 23 ans, est examinée en 1930 à l'occasion de la maladie de sa mère, atteinte de paralysie générale typique (troubles psychiques, signes organiques de syphilis

nerveuse, réactions humorales très positives, benjoin colloïdal à type paralytique). Le mari est soigné pour syphilis. Elle a trois enfants ; deux n'ont pas été examinés, ils seraient bien portants. L'examen de la fille qui accompagne la malade montre l'existence d'un signe d'Argyll-Robertson typique avec myosis. Les réflexes achilléens sont abolis. Aucun signe de spécificité héréditaire. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang. Une ponction lombaire a été refusée par la malade. On la soumet au traitement antisyphilitique. Son fils, âgé de 3 ans, est examiné. D'apparence normale, il ne présente aucun signe d'hérédo-spécificité.

La malade est revue en 1935. Elle est traitée régulièrement depuis cinq ans. Elle n'a jamais présenté de symptômes fonctionnels. Pas d'ataxie, pas de Romberg, pas de troubles de la sensibilité superficielle ni profonde, pas de troubles urinaires. Le réflexe rotulien droit est aboli, alors que les deux réflexes rotuliens étaient normaux en 1930. Les deux réflexes achilléens sont abolis. Les pupilles en myosis ne réagissent ni à la lumière ni à la distance.

OBSERVATION II

M^{me} Ch..., âgée de 50 ans, consulte le D^r ALAJOUANINE pour des douleurs fulgurantes apparues depuis dix ans. Les douleurs siègent dans les membres inférieurs, surviennent tous les mois au moment des règles, sont d'une durée variable (de un à trois jours), nécessitent parfois l'injection de morphine.

Examen : démarche légèrement ataxique, signe de Romberg, hypotonie, surtout à droite, abolition des réflexes tendineux, signe d'Argyll-Robertson bilatéral.

Aucun signe d'hérédo-syphilis. Le mari est bien portant. Pas de souvenir de syphilis acquise. Pas de grossesse.

Sa sœur est décédée à l'âge de 4 mois de méningite syphilitique.

Le père de la malade présente aussi des douleurs fulgurantes. Un médecin a constaté chez lui l'abolition des réflexes tendineux.

Ces deux observations concernent donc, la première un cas de tabes incipiens découvert à l'âge de 23 ans chez la fille d'un paralytique général ; l'autre un tabes surtout

douloureux, chez une femme de 40 ans n'ayant jamais eu la syphilis et dont le père est tabétique.

Nous terminerons, à cause de son grand intérêt, par l'observation de MOREAU (de Liège). Elle concerne une famille dont plusieurs membres sont atteints de tabes hérédo-syphilitique avec hérédité similaire.

Nous tenons à remercier le Dr MOREAU d'avoir bien voulu nous fournir des renseignements sur l'évolution de ces cas et nous communiquons les documents nouveaux qu'il a pu obtenir sur l'ascendance de ses malades. Nous relatons donc son observation abrégée, mais complétée :

OBSERVATION

Antécédents héréditaires :

1° Les grands-parents maternels :

Le grand-père avait les « mains maigres ». Il marchait comme sa petite-fille Jeanne (n° 3).

La grand'mère maternelle était indemne de toute tare nerveuse. Ils ont eu 6 enfants. L'aîné était, suivant les dires de la famille, « affligé des jambes ». Le second présentait une légère scoliose. Le troisième est la mère des malades. Le quatrième est indemne de toute tare nerveuse. Le cinquième « avait les mains maigres ». Le sixième a été atteint d'une poliomyélite aiguë à forme hémiplegique.

2° Les parents :

Le père, âgé de 74 ans, n'a jamais été malade. Sa démarche est normale, ainsi que ses réflexes tendineux et pupillaires. Il sera ultérieurement interné pour paranoïa.

La mère, âgée de 71 ans, a fait, il y a dix-sept ans, un ictus dont il persiste une hémiplegie droite avec aphasie. Les réflexes sont normaux à gauche. Ses pupilles sont irrégulières et réagissent très faiblement à la lumière. La main gauche est atrophiée, mais nullement parétique. Elle a eu huit filles, n'a jamais fait de fausses couches.

3° Les enfants :

1. La fille aînée, âgée de 44 ans en 1929, a éprouvé, il y a une douzaine d'années, une légère insécurité de la marche en

même temps qu'apparaissaient des troubles de la miction et des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. En 1923, apparition d'atrophie et de parésie des mains avec secousses fibrillaires. En 1927, MOREAU constate une ataxie très marquée, un signe de Romberg, une abolition des réflexes rotuliens et achilléens, des troubles de la sensibilité superficielle et profonde. Les pupilles sont normales ; les réflexes pupillaires sont normaux. Il existe une atrophie des deux mains portant sur les éminences thénar et hypothénar. Le traitement antisiphilitique (bismuth) fait disparaître les troubles ataxiques. L'atrophie persiste sans changement.

2. Fille de 43 ans, en bonne santé.

3. Fille de 42 ans, présente, en 1921, des sensations d'insécurité pendant la marche et des douleurs fulgurantes qui s'accroissent progressivement. En 1926, ataxie très marquée, abolition des réflexes rotuliens et achilléens, troubles de la sensibilité. Ptosis bilatéral. Pupilles égales mais légèrement déformées. Réaction à la convergence normale, mais réflexe photomoteur faible à gauche, nul ou presque à droite, amyotrophie des deux mains de type Aran-Duchenne avec parésie et fibrillations. Le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang ; le liquide céphalo-rachidien est absolument normal. Le traitement par les sels de bismuth fait disparaître l'ataxie, le ptosis et régresser l'atrophie et la parésie des mains.

Une rechute survient quelques années après et cette fois le traitement reste sans action.

4. Femme de 40 ans, en bonne santé.

5. Femme de 37 ans, présente, en 1925, des douleurs fulgurantes. En 1927, constatation chez elle d'abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Signe de Romberg, inégalité pupillaire, anisoscorie, réflexes à la lumière presque abolis. Pas d'amyotrophie. En 1931, légère amyotrophie des mains, légère ataxie et troubles de la miction.

6. Femme de 34 ans. Depuis l'âge de 23 ans, crises gastriques typiques. En 1927, abolition des réflexes rotuliens et achilléens, ébauche de signe de Romberg. Anisoscorie — la pupille gauche est paresseuse à la lumière — la pupille droite est absolument immobile à la lumière. Amyotrophie nette des petits muscles de la main avec secousses fibrillaires.

7. Femme de 31 ans, en bonne santé.

8. Femme de 30 ans, en bonne santé ainsi que son fils unique.

Cette observation constitue la plus complète relation de tabes familial apparaissant à l'âge adulte. La superposition des symptômes chez le grand-père et chez quatre de ses petites-filles, l'ataxie, l'amyotrophie, les troubles pupillaires peuvent faire penser à une maladie familiale notamment à une névrite interstitielle et hypertrophique, type DÉJERINE-SOTTAS, mais l'apparition de la maladie à l'âge adulte, l'existence de troubles sphinctériens et de douleurs fulgurantes, l'absence d'hypertrophie des troncs nerveux permettent d'éliminer cette affection.

Enfin, l'influence manifeste du traitement anti-syphilitique, malgré l'absence de stigmates et le caractère négatif des réactions humorales, constitue très un signe important en faveur de la nature spécifique de la maladie. Il s'agit donc de tabes hérédo-syphilitique tardif, s'accompagnant d'amyotrophie des petits muscles des mains. Il semble bien qu'il s'agisse de tabes héréditaire de deuxième génération.

De l'ensemble de ces observations, on peut tirer quelques conclusions : le tabes hérédo-syphilitique de l'adulte avec hérédité similaire n'est pas exceptionnel. On en connaît seize cas. Il affecte parfois plusieurs enfants de la même famille (deux sœurs dans l'observation de SOUQUES, quatre sœurs dans celle de MOREAU).

Il débute à un âge variable, souvent à un âge relativement avancé : 35 ans (LONG), 37 ans (HALLOPEAU et LEMIERRE), 40 ans (ALAJOUANINE, MOREAU), 50 ans (HOSSLIN).

Les manifestations douloureuses sont observées dans tous les cas. Généralement, elles constituent le signe de début, et sont souvent un symptôme isolé pendant longtemps. L'évolution de ces tabes est en général lente. Pendant plusieurs années, on ne constate du point de vue fonctionnel que des douleurs et du point de vue objectif qu'une aréflexie tendineuse plus ou moins étendue et des troubles pupillaires, la symptomatologie peut ne devenir complète qu'au bout de plusieurs dizaines d'années (LÉCHELLE). L'affection peut être latente et n'être découverte qu'incidemment (PÉRON).

Parfois, le tabes présente un caractère rapidement évolutif : installation d'un tabes classique avec ataxie en deux ans dans le cas de LONG, en un an dans celui de HOSSLIN (malades de 35 et 52 ans). Un traitement antisypilitique institué quatre ans auparavant n'a pas empêché dans le cas de CHALIER l'apparition d'un tabes douloureux s'accompagnant de réactions humérales très évolutives.

L'étude du liquide céphalo-rachidien donne des renseignements utiles sur l'évolution du tabes. Malheureusement, la ponction lombaire n'est souvent pas pratiquée. Elle montre une lymphocytose augmentée dans les cas de BABINSKI et de LONG, des réactions humérales typiques dans celui de CHALIER. Par contre, la malade de LÉCHELLE présente un liquide céphalo-rachidien absolument normal. Il est vrai que ce tabes est d'apparition ancienne ; il continue cependant à évoluer. Enfin, une des tabétiques de MOREAU a un liquide céphalo-rachidien normal et une réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang. En somme, les résultats fournis par les examens biologiques sont discordants.

Les stigmates hérédosyphilitiques sont souvent absents. Rarement on trouve la notion dans la première enfance de manifestations cutanées, que l'on peut rattacher rétrospectivement à l'hérédosyphilis. Parfois, existence de stigmates oculaires tels que cicatrices de kératite ou séquelles de chorio-rétinite, stigmates dentaires (dents d'Hutchinson).

Bien souvent, la croissance des malades est absolument normale ; on ne trouve la notion d'aucun accident antérieur dû à l'hérédosyphilis (LÉCHELLE, ALAJOUANINE, PÉRON). Ce sont en général les antécédents familiaux qui font le diagnostic. Outre la syphilis nerveuse des parents, on découvre des éléments de grande valeur, tels que fausses couches, polyléthalité, tares nerveuses ou autres chez les autres enfants vivants.

De cette étude, il résulte que les stigmates cicatriciels sont peu fréquemment rencontrés, que les stigmates morphologiques, qui n'ont d'ailleurs que rarement une valeur

absolue, sont frustes, que les résultats biologiques sont souvent dissociés ou normaux. Il est aisé de concevoir ces faits, la syphilis héréditaire tardive étant passée par une longue période de latence, pendant laquelle elle n'a eu qu'un retentissement minime sur l'organisme. Lorsqu'elle devient évolutive, au bout de 20, 30 ou 40 ans, sa virulence est souvent atténuée. Pour ce qui est de l'affection qui nous intéresse, celle-ci est souvent fruste, les réactions humérales sont souvent négatives.

Les cas de tabes avec hérédité similaire que nous avons rapportés paraissent relever indubitablement de l'hérédosyphilis, soit qu'il existe des stigmates chez le malade ou chez ses frères ou sœurs, soit qu'il n'y ait aucune notion de syphilis acquise. Il est difficile de pouvoir sûrement éliminer cette dernière notion, surtout chez des malades âgés. Cependant, la virginité signalée chez certaines tabétiques constitue un argument de très grosse valeur.

Il existe des observations de tabes héréditaire dû à la syphilis acquise. La plus typique est celle d'APERT, LÉVI-FRENKEL et MÉNARD :

Jeune fille de 15 ans, atteinte de tabes typique. La mère de l'enfant est aussi tabétique ; le père est mort de paralysie générale. Il a contracté la syphilis deux ans après la naissance de sa fille. Il a infecté sa femme, puis l'enfant à l'âge de 3 ans.

STERIANOS, dans sa thèse, rapporte 13 observations où un ascendant et un de ses enfant, infectés indépendamment par la syphilis, deviennent tabétiques ou paralytiques généraux. Il met ces faits sur le compte d'une moindre résistance du système nerveux de la descendance des tabétiques, cette débilité favorisant la localisation du tréponème.

Ces faits prouvent que le développement d'un tabes chez l'enfant d'un tabétique ou d'un paralytique général ne suffit pas pour le rattacher à l'hérédosyphilis. Le tréponème peut respecter certains membres de la descendance des syphilitiques, ou, du moins, en restant chez eux non vi-

ruent, peut ne pas leur conférer une immunité suffisante pour les mettre à l'abri d'une surinfection syphilitique. Il importe toujours de penser à cette possibilité lorsqu'on constate dans plusieurs générations d'une même famille des signes de syphilis nerveuse.

VII

Le tabes apparaissant à l'âge adulte, sans hérédité similaire, d'origine certainement hérédo-syphilitique.

Les cas de tabes hérédo-syphilitique apparaissant à l'âge adulte et ne s'accompagnant pas d'hérédité similaire ont fait l'objet d'un certain nombre de travaux. Il ne faut pas s'attendre à trouver chez les malades qui en sont atteints des stigmates manifestes d'hérédo-syphilis.

Parfois ceux-ci existent ; ils prouvent que la syphilis a été évolutive dès la première enfance. Beaucoup plus souvent, l'examen du malade ne montre aucun signe indubitable d'hérédo-spécificité et c'est en se livrant à une investigation familiale, large, méthodique portant sur les parents et sur les autres enfants, que l'on peut faire la preuve de celle-ci. Bien souvent, on est d'ailleurs orienté vers une étiologie héréditaire, par l'âge où les premiers symptômes apparaissent et par le caractère atypique du tabes. En effet, le tabes hérédo-syphilitique de l'adulte se caractérise par sa très lente évolution, par sa symptomatologie incomplète et très souvent par le caractère normal ou faiblement pathologique des réactions humérales.

L'analyse des observations rapportées permet d'essayer de distinguer :

- 1° des tabes typiques de diagnostic facile, de pronostic grave ;

2° des tabes frustes, caractérisés pendant de longues années par un seul symptôme de la série tabétique, d'évolution par conséquent lente, mais susceptibles de devenir ultérieurement typiques et de présenter des accidents aussi graves que les tabes d'emblée évidents.

1° TABES TYPIQUE

Le tabes hérédo-syphilitique de l'adulte, caractérisé par une riche symptomatologie, est rare.

NONNE a relaté l'observation d'un ouvrier de 32 ans qui, traité dans l'enfance pour une syphilis héréditaire grave, devint un adulte relativement vigoureux. A l'âge de 25 ans, il est atteint de douleurs fulgurantes, puis d'ataxie. Le tabes devient rapidement typique : abolition des réflexes patellaires, Argyll-Robertson bilatéral, signe de Romberg. Le traitement provoque une amélioration rapide.

DUFOUR, WIDIEZ et CASTÉRAN rapportent un très beau cas de tabes hérédo-syphilitique tardif grave :

Il s'agit d'un homme de 43 ans, dont le père est décédé de néphrite chronique et la mère de congestion cérébrale. Il a sept frères ou sœurs ; pas de renseignements sur eux.

A 30 ans, baisse de l'acuité visuelle ; à 33 ans, amaurose due à une atrophie papillaire bilatérale ; à 35 ans, douleurs fulgurantes.

L'examen permet de constater, outre la cécité, une abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Pas de troubles de la sensibilité superficielle ni profonde, pas de signe de Romberg. Le sang et le liquide céphalo-rachidien sont absolument normaux. Très nombreuses dystrophies : bec de lièvre opéré, voûte palatine ogivale, implantation anormale des dents, double hernie inguinale congénitale, absence de la verge réduite à la dimension d'un clitoris un peu gros recouvert d'un capuchon étoffé.

En somme tabes caractéristique et douloureux avec réactions humorales normales chez un hérédo-syphilitique évident.

Les observations de SABRAZÈS et de CHALIER ont trait à des tabes douloureux chez des hérédosyphilitiques certains :

OBSERVATION DE SABRAZÈS :

Il s'agit d'un homme de 40 ans, atteint depuis deux ans de crises gastriques et de diplopie. Il n'a jamais eu de maladie vénérienne. Examen : réflexes rotuliens et achilléens abolis, réflexes pupillaires abolis, pas de signe de Romberg, disparition de la sensibilité du nerf cubital. Signes d'hérédosyphilis, syphilides probables dans l'enfance, nombreuses déformations du tibia droit en fourreau de sabre, malformations dentaires caractéristiques.

Père aveugle ; mère décédée, a eu six grossesses : deux enfants actuellement bien portants, un atteint d'affection paralytique et de kératite dans l'enfance ; deux fausses couches.

OBSERVATION DE CHALIER :

Jeune fille de 22 ans, atteinte depuis dix-huit mois de troubles digestifs à type de vomissements et de douleurs fulgurantes : Pupille droite déformée avec signe d'Argyll-Robertson ; pupille gauche réagissant très faiblement à la lumière ; réflexes achilléens et rotuliens gauche abolis ; Romberg sensibilité.

Sang : B.-W. positif ; L. C.-R. : lymphos 2 ; albumine 0,40 ; B.-W. positif ; antécédents familiaux : la sœur, âgée de 15 ans, a été soignée pour une hépatomégalie par des injections d'arsénobenzol ; B.-W. positif dans le sang. La mère n'a jamais fait de fausses couches ; elle présente des pupilles inégales avec Argyll-Robertson unilatéral ; le père est mort à 40 ans d'affection indéterminée.

Cette observation constitue un cas de tabes hérédosyphilitique incontestable apparu chez une adulte jeune. Le caractère dissocié des examens biologiques ; l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sont tout à fait en faveur de la syphilis héréditaire.

BERTOLOTTI relate une très belle observation de tabes hérédosyphilitique, intéressant par l'âge où il est apparu, par sa riche symptomatologie, par les stigmates indubitables

du malade, par les enseignements fournis par l'étude des antécédents héréditaires et collatéraux :

Homme de 59 ans, réformé à 19 ans pour faiblesse de constitution. Il n'a jamais eu la syphilis. A 42 ans, apparition de phénomènes douloureux dans les membres inférieurs qui prennent très rapidement le caractère de douleurs fulgurantes. A 43 ans, rémission des douleurs, troubles de la miction, puis reprise des douleurs. A 48 ans, consulte pour impuissance un médecin qui fait le diagnostic de tabes. A 50 ans, ataxie aiguë qui régresse ; il persiste un certain degré d'incoordination. L'examen pratiqué à cette date fait constater une démarche ataxique, un signe de Romberg, une abolition des réflexes rotuliens, des signes pupillaires (myosis, anisocorie, Argyll-Robertson), des troubles de la sensibilité profonde.

Le malade ne présente aucun signe de syphilis acquise : les stigmates consistent en l'irrégularité de la dentition, en l'atrophie d'une prémolaire, en l'existence d'une taie de la cornée, cicatrice d'une affection oculaire apparue dans l'enfance.

Le père est mort à 50 ans. Sa première femme a eu sept grossesses : trois enfants morts-nés, deux morts en bas âge. Le malade actuellement tabétique ; le dernier enfant est mort A 39 ans, de paralysie générale.

Sa deuxième femme a eu cinq grossesses : trois enfants morts-nés ou en bas âge, deux survivants, dont un actuellement aveugle.

L'observation de HEITZ et LORTAT-JACOB concerne un cas de tabes hérédo-syphilitique, caractérisé par une riche symptomatologie et nettement évolutif :

Femme de 24 ans, dont le frère présente des manifestations tertiaires de spécificité. Elle n'a jamais eu la syphilis. Elle est atteinte depuis deux ans de crises gastriques d'abord espacées puis rapprochées et de douleurs fulgurantes.

Examen : Signe de Romberg, hypotonie, abolition des réflexes rotuliens et achilléens, inégalité pupillaire et signe d'A.-R. bilatéral, anesthésie plantaire, troubles de la sensibilité profonde, troubles urinaires allant jusqu'à l'incontinence, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ; aucun stigmate d'hérédo-syphilis.

*Tabes hérédo-syphilitique de l'adulte s'accompagnant
de grosse réaction méningée.*

Nous devons à l'amabilité des docteurs BODIN et DECOURT l'occasion d'en avoir observé deux cas.

OBSERVATION III

M^{lle} Dik... Jeanne, âgée de 26 ans. En 1928, vient consulter le D^r Decourt pour des phénomènes douloureux dans les membres inférieurs.

Histoire de la maladie : a commencé à souffrir des jambes à l'âge de 19 ans. Toutes les deux ou trois semaines, elle a une crise douloureuse. Début subit, soit la nuit, soit le jour, très violente douleur dans les jambes, le plus souvent dans les deux jambes à la fois. Cette douleur passe comme un éclair, dure quelques secondes, mais reprend par paroxysmes douloureux pendant plusieurs heures, souvent toute une journée, arrachant parfois des cris à la malade. Les douleurs sont toujours identiques à elles-mêmes depuis l'âge de 19 ans. Depuis leur début, elles ne se sont jamais interrompues plus d'un mois. Depuis un an environ, des douleurs analogues sont apparues dans les bras ; elles présentent également un caractère fulgurant. Elles surviennent par crises irrégulières, indépendamment de celles des membres inférieurs.

Depuis trois ou quatre mois, troubles de la miction, souvent n'urine pas de la journée. Par contre, dans la nuit, il lui arrive d'être obligée de se lever deux ou trois fois pour uriner. Cependant les mictions se font sans effort. Ne se plaint pas de troubles ataxiques. Peut marcher dans l'obscurité sans déséquilibre. Enfin, amaigrissement considérable.

Antécédents personnels : née à terme, aurait eu la rougeole ? à 8 mois, a toujours été chétive — n'a jamais eu de convulsions — à l'âge de 4 ans un strabisme ; réglée à 15 ans, toujours mal réglée, reste souvent deux ou trois mois sans règles.

Antécédents héréditaires : le père, âgé de 54 ans, serait bien portant ; la mère, âgée de 52 ans, a eu beaucoup de mi-graines (voir plus loin). Un frère, âgé de 24 ans, atteint depuis l'âge de 17 ans d'une otite chronique bilatérale installée sans

cause précise. Avant la naissance de la malade, la mère a accouché à terme d'un fœtus macéré. Les grands-parents maternels, âgés de 87 et 80 ans, vivent encore. Les grands-parents paternels sont morts jeunes.

Examen : Nerfs craniens : strabisme externe à droite d'autant de l'enfance, pas de diplopie ; léger ptosis des deux paupières supérieures. Anisocorie P. D. > P. G. La P. G. cependant est plutôt en mydriase, elle est en outre irrégulière. Réflexe photomoteur aboli à gauche, très faible à droite. Réflexe à la convergence presque nul des deux côtés. Les autres paires craniennes sont normales.

Signe de Romberg discret. Debout, talons joints, ne tombe pas les yeux fermés, mais a de la difficulté à garder l'équilibre. Un pied devant l'autre, ou debout sur un pied, ne peut rester en équilibre plus d'une ou deux secondes les yeux fermés. Très léger talonnement pendant la marche rapide. Au demi-tour rapide, de temps à autre, légère perte de l'équilibre, se retient au mur. Couché, pas d'ataxie dans les épreuves classiques, cependant, de temps à autre, les yeux étant fermés, l'épreuve du talon sur le genou est incertaine, surtout à gauche.

Hypotonie accentuée : on arrive sans peine à faire toucher la poitrine avec le genou, la fesse avec le talon. On peut mettre les pieds en hyperextension prononcée surtout à gauche. En fléchissant sur le tronc les membres inférieurs étendus, on parvient à porter les genoux au contact de la face. L'hypotonie se retrouve aux membres supérieurs.

Réflexes médio-plantaire, achilléen, rotulien, tibio-fémoral postérieur abolis des deux côtés ; réflexe médio-pubien : réponse inférieure abolie, réponse supérieure faible. Aux membres supérieurs, les réflexes sont conservés à droite ; les réflexes stylo-radial, radio pronateur, cubito pronateur sont abolis à gauche ; le réflexe tricipital est conservé. Réflexe cutané plantaire : pas de réponse ; réflexes cutanés abdominaux conservés.

Sensibilité :

- profonde : très légers troubles du sens des attitudes segmentaires aux orteils ;
- superficielle : au tact et à la piqure, les sensibilités ne sont pas altérées aux membres inférieurs, sauf à la face interne et supérieure de la cuisse droite. Bande très nette d'hypoesthésie au tact et à la piqure à la

partie antérieure de l'hémithorax gauche dans la région mamelonnaire. Sensibilité thermique normale. Sensibilité à la pression des muscles nulle ; pas de sensibilité du nerf cubital ; sensibilité épigastrique et trachéale conservée.

B.-W. dans le sang : H³.

L. C.-R. : albumine : 0,85 ; éléments : 117 lymphos par mmc. ; réaction de Pandy et de Weichbrodt positives ; B.-W. H° ; benjoin colloïdal 1222102221000000.

Examen de la mère : pas de signes cliniques de syphilis. B.-W. dans le sang : H°.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue ; le tabes y est caractérisé par une symptomatologie beaucoup plus riche que dans la plupart des cas de tabes hérédosyphilitique : douleurs fulgurantes, troubles de la miction, altération des réflexes pupillaires, légère ataxie, troubles discrets des sensibilités superficielle et profonde, enfin intensité de la réaction méningée, réaction de B.-W. très positive dans le sang et dans le L. C.-R. L'hérédosyphilis est prouvée par la réaction de B.-W. positive chez la mère, par le fait que celle-ci a accouché d'un fœtus macéré, enfin par l'existence d'une otite chronique bilatérale apparue sans cause apparente chez le frère de la malade.

Le Dr Decourt a pu examiner avec régularité cette malade et a pu faire chez elle des ponctions lombaires périodiques. Ces examens lui ont permis de constater que malgré que la malade soit soumise à un traitement régulier (arsenic et bismuth), celui-ci n'a amélioré que lentement les symptômes fonctionnels. Les douleurs se sont atténuées lentement, elles ont disparu au bout de trois ans ; les troubles de la miction ont également disparu. Enfin il a fallu cinq années pour que les réactions du liquide céphalo-rachidien deviennent à peu près normales. Voici les résultats fournis par les successives ponctions lombaires :

Septembre 1928 : alb. 0,85 ; éléments 117 ; B.-W. H° ; benjoin : 0122210222100000.

Octobre 1928 : alb. 0,56 ; élément 12,8 ; B.-W. H¹ ; benjoin : 2222122210000000.

Décembre 1928 : alb. 0,40 ; élément 2,4 ; B.-W. H° ; benjoin : 2222012210000000.

Janvier 1930 : alb. 0,30 ; élément 4,8 ; B.-W. H⁶ ; benjoin : 1120022200000000.

Janvier 1931 : alb. 0,35 ; élément 1,6 ; B.-W. H^s ; benjoin :
0020022221000000.

Octobre 1931 : alb. 0,22 ; élément 2 ; B.-W. H^s ; benjoin :
0120001100000000.

Juillet 1933 : alb. 0,22 ; élément 2 ; B.-W. H^s ; benjoin :
0010022221000000.

On peut conclure de ces examens du liquide céphalo-rachidien que le tabes hérédosyphilitique présente parfois des réactions méningées aussi tenaces que celles de certains tabes acquis.

L'observation que nous devons à l'obligeance du D^r BORDIN, a trait également à un cas de tabes juvénile où un traitement antisiphilitique bien réglé n'est pas parvenu à faire disparaître en 7 ans la réaction méningée.

OBSERVATION IV

M^{lle} S..., âgée de 22 ans, est hospitalisée, en décembre 1924, à l'Hôpital Bichat, pour une grippe. On découvre chez elle l'existence de troubles nerveux apparus dans l'adolescence, à l'âge de 15 ans, crises convulsives précédées de céphalée et d'hallucinations visuelles et suivies de perte de connaissance. Examinée à cet âge dans un dispensaire, on constate chez elle l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs. La réaction de B.-W. est positive dans le sang. Elle est à partir de ce moment traitée régulièrement par des séries de sels de bismuth et d'arsénobenzol. Malgré ces traitements, des crises convulsives ou des absences surviennent avec une fréquence variable.

A 18 et à 20 ans, elle fait des hématomèses dont la nature reste indéterminée. Depuis l'âge de 15 ans, elle a fréquemment des crises de douleurs térébrantes dans les genoux. A 21 ans, accouchement à terme d'un enfant normal et qui est régulièrement traité.

Examen : Pupilles égales, non déformées. Réflexes pupillaires normaux à droite. Réflexe photomoteur aboli à gauche, réflexe à la convergence normal. Pas de paralysie oculaire.

Sensibilité normale. Les épreuves classiques ne révèlent aucun déséquilibre. Hypotonie passive généralisée. Réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs abolis. Sensibilité superficielle et profonde normale. Pas de troubles sphinctériens. Pas de troubles trophiques.

B.-W. dans le sang négatif ; L. C.-R. : albumine 0,40 ; éléments 3 ; B.-W. faiblement positif ; benjoin 0000012222100000.

Stigmates : implantation dentaire très vicieuse, microdontisme des incisives supérieures, pas de dent d'Hutchinson : axyphoïdie. Enfin, règles irrégulières, douloureuses et peu abondantes depuis la puberté.

Par ailleurs, née à terme, pas d'ophtalmies dans l'enfance, pas d'incontinence d'urine, pas de phénomènes méningés, pas de convulsions jusqu'à l'âge de 15 ans. N'a jamais présenté de manifestations cutanées que l'on puisse rattacher à la syphilis.

Antécédents héréditaires : Père bien portant, n'a pas été examiné. Mère en bonne santé, pas de troubles neurologiques ; B.-W. négatif. Elle n'a jamais fait de fausses couches, deux autres enfants bien portants, un troisième décédé de tuberculose. Les grands-parents maternels sont en bonne santé, pas de renseignements sur les grands-parents paternels.

En somme, il s'agit d'un tabes dû à une syphilis ancienne, comme le témoignent les stigmates dystrophiques surtout dentaires. Etant donné l'état de santé des parents et des autres enfants, il est difficile de dire s'il s'agit d'un tabes dû à une syphilis acquise dans la première enfance ou d'une syphilis héréditaire peut-être de deuxième génération.

Mais le fait intéressant de cette observation est l'existence de réactions biologiques encore anormales dans le liquide céphalo-rachidien, bien que cette malade soit convenablement traitée depuis sept ans.

Ces deux observations se rapprochent de celle de CHALIER, qui se trouve résumée dans le chapitre précédent. Malgré un traitement anti-syphilitique institué pour une kératite, un tabes hérédo-syphilitique se développe quelques années plus tard. Il s'accompagne d'une grosse réaction méningée : lymphocytes, 120 par millimètre cube ; albumine, 0,30 ; Bordet-Wassermann très positif.

Tabes hérédo-syphilitique accompagné de troubles mentaux.

Les troubles mentaux sont assez fréquemment observés dans le tabes hérédo-syphilitique de l'enfant. On a vu précédemment que chez l'enfant, parfois, un syndrome tabétique et des signes de paralysie générale évoluent de façon concomitante. Plus souvent, des symptômes de méningo-encéphalite diffuse compliquent ultérieurement le tabes juvénile.

Il est par contre exceptionnel que le tabes hérédo-syphilitique, lorsqu'il apparaît à l'âge adulte, s'accompagne ou se complique de troubles mentaux. Nous avons eu la bonne fortune d'observer dans le service de notre maître, le Dr LÉCHELLE, un malade présentant à la fois des signes de la série tabétique et des troubles mentaux rappelant la paralysie générale. Ces troubles mentaux ne sont cependant pas suffisants pour que l'on puisse porter ce dernier diagnostic.

OBSERVATION V

M. N..., âgé de 28 ans, employé à la compagnie d'électricité, est mis en observation en avril 1935 dans le Service du Dr Léchelle pour des troubles mentaux.

En 1933, il a déjà présenté des troubles de la mémoire, une inaptitude au travail, des hallucinations nocturnes et des obsessions d'ordre génital. Un examen pratiqué à cette époque par le Dr Léchelle ne révèle aucune altération du jugement ; l'examen neuropsychiatrique est entièrement normal, une réaction de B.-W. est négative dans le sang. Le diagnostic de psychasthénie est porté.

En 1934, alors qu'il est chargé de contrôler les compteurs d'électricité, pénètre par effraction dans une loge de conciergerie ; découvert par celle-ci il répond de façon incohérente. Examiné à nouveau quelques semaines après, l'examen neuropsychiatrique est encore entièrement normal.

En février 1935, au cours de vérification de compteur, fait fondre les plombs des coffrets correspondants et, sans aviser la compagnie, ne fait aucun effort pour rétablir le courant. Par ailleurs une contre-vérification montre que les relevés de

compteur faits par l'intéressé sont inexacts. C'est pour ces raisons que le malade est hospitalisé.

Examen : Malade euphorique, ignore pour quelles raisons il est soumis à un examen médical, mais s'y prête avec complaisance. Expansif, il vante sa force physique. Membre d'une société d'éducation physique, il se dit « athlète complet » ; habile dans le lancement du poids, dans la course à pied, très bon tireur, il compte être désigné pour participer aux jeux olympiques. Il a l'intention de s'inscrire dans la prochaine course à pied Paris-Strasbourg et espère ne mettre que deux jours pour arriver à cette dernière ville.

Comme entraînement, il n'a fait qu'une fois le trajet Ormeson-Place d'Italie.

D'autre part, il a acheté récemment une voiture automobile d'occasion. Comme le vendeur ne pouvait lui fournir la carte de circulation de cette voiture, le malade l'en a dispensé par écrit. Il s'agissait d'une voiture volée, d'où poursuites judiciaires.

Pas de désorientation dans le temps ni dans l'espace.

Gros troubles de la mémoire, ne se rappelle pas la date du début, ni de la fin de la guerre, ni sa durée. Pas de dysarthrie aux phrases d'épreuve. Par contre dès la seconde répétition de ces phrases, saute des mots. Cette amnésie porte également sur la copie des phrases écrites.

Antécédents : né à termie, n'a jamais contracté la syphilis. Marié, sa femme n'a eu ni enfant, ni fausse couche. Pas d'alcoolisme.

Examen neurologique : Constitution et développement normaux. Démarche normale, ébauche du signe de Romberg, ne peut se tenir sur un pied les yeux fermés. Force segmentaire normale. Grosse hypotonie passive généralisée.

Réflexes médio-plantaires et achilléens abolis. rotuliens faibles. Les autres réflexes ostéo-tendineux sont normaux. Réflexes cutanés normaux. Sensibilité superficielle et profonde : à signaler seulement une insensibilité des testicules à la pression ainsi qu'à celle des nerfs cubitiaux. N'a jamais eu de crises douloureuses.

Pas de tremblement de la langue, ni des extrémités.

Pas de dysarthrie, pas d'achoppement de la parole, mais saute des mots. Les troubles de l'écriture consistent en des oublis de mots, mais les lettres sont normales.

Examen ophtalmologique (D^r Parfonry) : Grosse inégalité pupillaire, pas de myosis, P. D. > P. G., les deux pupilles

réagissent à peine à la lumière, réagissent complètement et rapidement à l'accommodation-convergence. Fond d'œil normal. Pas de traces de chorioretinite. Pas de leucoplasie. Cœur et T. A. normaux.

Signes d'hérédo-syphilis : atrophie testiculaire bilatérale ; aucune autre dystrophie dentaire, ni osseuse.

Examens biologiques : Sang B.-W. : H⁸, urée 0,35.

L. C.-R. : tension 28 (couché) ; éléments 0,2 ; albumine 0,40.

Réaction de Pandy : Légèrement positive, de Weichbrodt négative. B.-W. H⁸, benjoin colloïdal 0000021100000000.

Examens des parents :

La mère, 60 ans, a toujours été bien portante. Elle a eu quatre grossesses : deux enfants actuellement vivants, un enfant décédé de méningite à l'âge de 3 ans, une fausse couche.

Examen clinique : Normal, sang B.-W. et Hecht négatifs, Kahn suspect.

Le père, 58 ans, se plaint de douleurs dans les membres inférieurs qu'il attribue à une névralgie sciatique. Ces douleurs ont un caractère nettement fulgurant, crises également de douleurs rhumatismales dans la plupart des articulations. N'a jamais eu de crises viscérales. Dit n'avoir jamais contracté la syphilis.

Examen : Abolition du réflexe achilléen gauche, pupilles égales, ne réagissent nullement à la lumière, réagissent normalement à la convergence. Réaction de B.-W., Hecht et Kahn fortement positives dans le sérum sanguin.

Le frère, 27 ans, ne présente aucun stigmate de syphilis héréditaire.

Examen neurologique : Normal, sang B.-W. : H⁸, Hecht : H⁶.

On tente chez le malade une réactivation par deux injections de novarsénobenzol. De nouveaux examens biologiques sont pratiqués. Sang : B.-W. : H⁸, Hecht : H⁸.

L. C.-R. éléments 0,2, albumine 0,30, réaction de Pandy, Weichbrodt négatives. B.-W. : H⁸, benjoin colloïdal : 0000002200000000.

En résumé, un homme de 28 ans est atteint de troubles mentaux rappelant ceux que l'on observe dans la paralysie générale. On constate chez lui un signe d'Argyll-Robertson et une atteinte radiculaire caractérisée par l'abolition des

réflexes achilléens. Le diagnostic de syphilis nerveuse ne paraît pas douteux. Les examens biologiques sont cependant normaux (si ne n'est une légère hyperalbuminose). Pas de signes d'hérédo-syphilis, en dehors d'une atrophie testiculaire bilatérale. Il est cependant facile de rattacher le syndrome qu'il présente à la syphilis héréditaire par l'examen de son père qui est atteint lui aussi d'une syphilis nerveuse prouvée par les examens cliniques et par les réactions biologiques.

2° TABES FRUSTES

Ils paraissent beaucoup plus fréquents que les tabes typiques. Sous ce nom, nous voulons ranger les cas de tabes se manifestant par peu de signes fonctionnels. Les plus constants d'entre eux sont les douleurs fulgurantes. Il est bien entendu que le terme de « tabes fruste » n'est pas synonyme de « tabes fixé ».

La plupart des observations parues dans la littérature ne disent rien sur l'évolution ultérieure de l'affection. Cependant leur analyse, ainsi que celle de nos observations personnelles, apprend que bien souvent les symptômes qui amènent le malade à consulter ne sont pas les premiers apparus. Il n'est pas rare qu'un examen médical pratiqué incidemment de nombreuses années auparavant n'ait permis de découvrir une anomalie des pupilles ou des réflexes tendineux. Devant le caractère isolé de ce trouble et l'absence de stigmates, on n'ose pas porter le diagnostic de syphilis nerveuse, d'autant que les réactions humérales sont négatives.

A. *Tabes fruste et paraissant « fixé ».*

OBSERVATION VI

M^{me} J..., âgée de 37 ans, vient consulter le Dr Alajouanine en 1933. Elle présente en 1930 des phénomènes vertigineux s'accompagnant de vomissements abondants et fréquents ;

pas de phénomènes douloureux. Un examen radiologique de l'estomac le révèle normal. Quelques semaines après, apparition d'une surdité gauche ; les phénomènes vertigineux et les vomissements cessent. Depuis six à huit mois, crises de douleurs intercostales droites très violentes, depuis trois ans ne peut marcher dans l'obscurité.

Examen : Signe de Romberg sensibilisé, grosse incertitude de la démarche les yeux fermés, réflexes achilléens abolis ; réflexes rotuliens et réflexes des membres supérieurs normaux.

Pas de troubles urinaires si ce ne sont des mictions impérieuses.

Pas de troubles nets de la sensibilité profonde. Par contre, bande d'hyperesthésie de deux à trois travers de doigt intéressant les racines dorsales basses à droite. Cette bande d'hyperesthésie est le siège de plaques de rougeur, s'accompagnant de prurit.

Examen ophtalmologique : Kératite interstitielle, synéchies pupillaires, atrophie pigmentaire de l'iris, signe d'Argyll-Robertson bilatéral.

Examen otologique : Surdité labyrinthique gauche, altération cochléaire et vestibulaire dont la caractéristique est leur dissociation entre la partie cochléaire et la partie vestibulaire partiellement atteinte ; dissociation dans la partie vestibulaire elle-même entre une épreuve calorique diminuée et une épreuve rotatoire abolie. Cette double dissociation est caractéristique de lésions syphilitiques de l'oreille.

La réaction de B.-W. est négative dans le sang ; le liquide céphalo-rachidien est absolument normal : albumine 0,20, élément 0,4, benjoin colloïdal, B.-W. négatifs.

Aucune notion de syphilis acquise chez la malade et son mari.

Antécédents héréditaires : La mère a appris tardivement que son mari avait eu la syphilis. Elle a fait de nombreuses fausses couches.

Antécédents personnels : A l'âge de 15 ans, amaurose presque complète pendant quinze jours, puis kératite ; a été soignée par des injections intraveineuses pour ces symptômes.

La malade a un enfant de 14 ans, né à terme, qui n'a jamais présenté de manifestations pathologiques suspectes. On constate cependant chez lui un tubercule de Carabelli et une axyphoïdie.

OBSERVATION VII

M^{me} P..., âgée de 27 ans, consulte le D^r Alajouanine, en 1927, pour des vertiges apparus depuis neuf ans, mais plus intenses depuis deux ans. Ils débutent par une sensation de jet de vapeur dans l'oreille gauche, puis « les objets tournent », la station debout devient impossible, puis apparaissent des nausées et des bâillements suivis d'une impérieuse envie de dormir. La malade ne présente pas d'autres symptômes fonctionnels. Elle n'a jamais eu de douleurs fulgurantes, ni de crises viscérales. A signaler cependant des douleurs rhumatoïdes fréquentes dont elle n'a pas tenu compte.

Le mari est bien portant ; aucun souvenir de syphilis acquise chez les conjoints. Jamais de fausses couches. Un enfant âgé de 6 ans.

Examen : Réflexes tendineux des membres inférieurs abolis. Réflexes ostéo-périostés des membres supérieurs abolis. Réflexes cutanés normaux. Pas de signe de Romberg, pas d'ataxie.

Examen ophtalmologique : Grosse inégalité pupillaire P. D. > P. G. Pupilles déformées des deux côtés, abolition bilatérale du réflexe photomoteur, réflexes à l'accommodation-convergence normaux. Pas de nystagmus, aucune trace de chorioretinite.

Sensibilités superficielle et profonde normales.

Plusieurs examens de sang ont été faits ; la réaction de B.-W. a toujours été négative. Il n'a pas été pratiqué de ponction lombaire.

Certains faits permettent de rattacher facilement cette affection à une origine hérédo-syphilitique. L'inégalité pupillaire a été constatée à l'âge de 9 ans au cours d'un examen médical scolaire. A ce moment les réflexes étaient conservés, « ça sautait » dit la malade. L'abolition des réflexes a été constatée à l'âge de 25 ans, à Moscou. C'est à ce moment qu'on a fait le diagnostic de tabes.

Les dystrophies ont été recherchées avec soin chez cette malade. On ne peut retenir que l'absence d'appendice xyphoïde.

Antécédents héréditaires : Le père est âgé de 73 ans. Il a été examiné au point de vue neurologique, à Moscou. Cet examen n'a rien révélé. La mère est morte, à 43 ans, de cardiopathie non rhumatismale. Elle a eu deux fausses couches, puis trois enfants. Le frère et la sœur de la malade sont en bonne

santé. La fille de la malade est bien portante, elle est née à terme. Sa croissance est normale. On signalera cependant chez elle l'existence d'un strabisme.

La malade est soignée régulièrement depuis 1925. Elle a été souvent examinée depuis cette date. Aucun symptôme nouveau n'est apparu ; au contraire, les crises vertigineuses se sont très atténuées depuis l'institution du traitement. Elle a engraisé de 11 kgr. (59 au lieu de 48). En 1935, on ne constate aucune modification des troubles des réflexes et des anomalies pupillaires.

En conclusion : tabes hérédo-syphilitique ; inégalité pupillaire constatée à l'âge de 9 ans ; abolition des réflexes tendineux constatée à 25 ans, crises vertigineuses. Pas de phénomènes douloureux. Réactions humorales normales. Influence heureuse du traitement. L'étude des antécédents maternels permet de suspecter fortement l'hérédo-spécificité.

OBSERVATION VIII

M^{me} Q..., âgée de 40 ans, consulte le D^r Alajouanine, en 1932, pour des douleurs fulgurantes. Elle a présenté une crise de douleurs analogue en 1930, qui a duré quelques semaines. Depuis l'âge de 15 ans, elle est atteinte de phénomènes douloureux dans les membres inférieurs à type rhumatoïde et, à cet âge, on aurait constaté chez elle des anomalies pupillaires.

Examen : pas de signe de Romberg, pas d'ataxie, cependant la malade accuse une certaine difficulté à se diriger dans l'obscurité. Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Les autres réflexes sont normaux. Pas de troubles de la sensibilité objective.

Pupilles inégales, P. D. > P. G., myosis à gauche. Les deux pupilles réagissent bien à la convergence. Réflexes photomoteur direct et consensuel aboli à droite. L'illumination de la pupille gauche déclenche de ce côté une très légère dilatation (réaction paradoxale). Pas de lésions du fond de l'œil. Acuité visuelle normale.

La réaction de Bordet-Wassermann a toujours été négative dans le sang. Liquide céphalo-rachidien : albumine 0,30 ; élément 0,4 ; B.-W. négatif.

La malade n'a jamais eu la syphilis. Son mari est bien portant. Elle a une fille de 17 ans, en bonne santé ; elle n'a jamais fait de fausses couches.

Elle ne présente aucun stigmate d'hérédo-syphilis. Antécédents héréditaires : aucun renseignement sur le père ; la mère est morte à l'âge de 55 ans d'ictus apoplectique. Cette malade a été revue en 1935 ; elle ne présente aucun symptôme nouveau. Elle reçoit un traitement spécifique depuis trois ans. Depuis cette date, elle n'a plus été atteinte de douleurs fulgurantes.

En somme, tabes caractérisé par des phénomènes douloureux, une aréflexie tendineuse, un signe d'Argyll-Robertson, examen biologique normal, en dehors d'une légère hyperalbuminose, pas de syphilis acquise. Malgré l'absence de stigmates d'hérédo-syphilis et des renseignements incomplets sur l'hérédité, l'apparition à l'adolescence des premiers troubles constitue un très gros signe de présomption d'une origine hérédosyphilitique.

B. Tabes frustes, mais évolutifs.

Les deux cas de GALLIOT, celui d'André THOMAS, outre qu'ils constituent de très belles observations de tabes hérédosyphilitique, montrent la très lente évolution de l'affection. Ils portent sur des années d'observation. Pendant des années, on n'a pas osé poser le diagnostic de tabes. L'apparition ultérieure d'un nouveau symptôme est venue lever tous les doutes.

OBSERVATION I DE GALLIOT :

Elle concerne un homme de 36 ans, qui nie avoir contracté la syphilis. Il est né à terme, a une sœur et un frère bien portants. Ses parents, quoique âgés, sont en bonne santé. La mère n'a jamais eu de fausses couches.

Inégalité pupillaire depuis l'enfance remarquée par le malade et ses parents ; P. G. > P. D. A 21 ans, examen médical pratiqué à cause d'un psoriasis, fait découvrir une abolition des réflexes patellaires. Présente ensuite, à des intervalles très

éloignés, des élancements douloureux que l'on peut rétrospectivement considérer comme des douleurs fulgurantes frustes. A 35 ans, crises répétées de douleurs fulgurantes, ataxie très marquée, signe de Westphall, Wassermann positif. Il est soumis à un traitement énergique. Disparition des douleurs et de l'ataxie. L'abolition des réflexes tendineux persiste. L'inégalité pupillaire disparaît presque complètement. Les pupilles réagissent très faiblement à la lumière. Chez ce malade, l'hérédosyphilis s'est uniquement manifestée par un tabès. Elle est restée latente pendant près de trente ans. Aucun signe chez les parents, chez qui les réactions humorales n'ont pas été étudiées, ne pouvait faire suspecter une syphilis. Le traitement spécifique a donné une rapide amélioration.

OBSERVATION II DE GALLIOT :

Homme de 29 ans.

Antécédents héréditaires nets : seul survivant d'une famille de plusieurs enfants morts en bas âge. La mère a fait plusieurs fausses couches. Le père est mort d'apoplexie.

A 10 ans, kératite parenchymateuse ; à 16 ans, chorioretinite double très améliorée par un traitement spécifique énergique.

A 28 ans, crises gastriques et douleurs fulgurantes, diminution des réflexes pupillaires à la lumière. Réflexes achilléens abolis, réflexes rotuliens faibles. Ni Romberg, ni ataxie ; B.-W. positif. Le traitement n'amène pas une amélioration sensible.

Chez ce malade, on voit survenir dans l'enfance des accidents oculaires d'origine hérédosyphilitique ; à l'âge adulte, un tabès douloureux.

OBSERVATION D'ANDRÉ-THOMAS :

Elle concerne une femme de 38 ans, examinée à la suite de deux crises de douleurs fulgurantes survenues à quatre mois d'intervalle. Pas de troubles de la marche, quelques oscillations du tronc quand le contrôle de la vue est supprimé, abolition de tous les réflexes tendineux et ostéo-périostés aux quatre membres. Réflexes cutanés normaux, sensibilité et force segmentaire normales. Pupilles dilatées, irrégulières et inégales, P. D. > P. G. ; réaction à la lumière à peine ébauchée. Pas de troubles sphinctériens. L. C.-R. : lymphocytose nor-

male, albumine 0,40. Aucune notion de syphilis acquise. Pas de stigmates d'hérédo-syphilis ; à signaler une ichthyose généralisée et une kératose plantaire.

Antécédents personnels : Au cours des examens médicaux pratiqués pendant l'enfance ou l'adolescence l'attention a été toujours attirée par l'aréflexie des membres inférieurs.

Avant son mariage, les pupilles ont été examinées à plusieurs reprises ; la réaction lumineuse n'a jamais fait défaut. Mariée il y a cinq ans, elle a eu trois grossesses : un enfant hypotrophique, mort à 2 ans, une fausse couche, un enfant actuellement bien portant.

Les parents de la malade sont vivants et apparemment sains. La syphilis est niée par le père, mais il a été soigné à plusieurs reprises par des injections intraveineuses. Cinq frères ou sœurs dont les trois survivants sont en bonne santé ; l'un est mort à la naissance, l'autre de rhumatisme cardiaque.

Le traitement antisyphilitique a eu une influence sur l'état général et les douleurs fulgurantes. La réaction pupillaire photomotrice, toujours très faible à droite, est devenue plus nette à gauche. Par contre, des troubles de la miction sont apparus.

Il s'agit donc d'un tabes hérédo-syphilitique caractérisé par une aréflexie tendineuse qui remonte à l'enfance, par des troubles pupillaires et des douleurs fulgurantes d'apparition plus récente. Les signes humoraux consistent seulement en une discrète hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien.

Il nous semble intéressant de rapprocher de ces cas l'observation suivante que nous avons pu recueillir dans le service de notre maître le D^r LÉCHELLE.

OBSERVATION IX

M^{me} C..., âgée de 39 ans, infirmière, entre à l'Hôpital Tenon pour une angine pultacée. On est tout de suite frappé par l'existence d'une grosse inégalité pupillaire. Cette anisocorie est très ancienne. On l'a remarquée quand la malade est entrée dans les hôpitaux, c'est-à-dire à l'âge de 19 ans.

Examen oculaire : P. D. > P. G. ; les réflexes à l'accommodation-convergence sont normaux des deux côtés ; réflexe photomoteur normal à gauche ; réflexe photomoteur direct et consensuel aboli à droite. Pas de paralysie oculaire. Pas de

nystagmus. Acuité visuelle normale ; fond d'œil normal, aucune trace de chorio-rétinite.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Réflexes des membres supérieurs normaux. Réflexes cutanés normaux ; démarche normale.

Pas de signe de Romberg, pas d'hypotonie. Aucun trouble de la sensibilité superficielle ni profonde. Jamais de phénomènes douloureux.

La malade s'est fait faire plusieurs fois des réactions de Bordet-Wassermann par curiosité ; elles ont toujours été négatives.

Le liquide céphalo-rachidien est absolument normal : albumine : 0,18 ; éléments : 2 ; réaction de Pandy et de Weitzbrocht négatives ; réaction du benjoin colloïdal normale ; B.-W. : H⁸.

Aucun stigmate d'hérédospecificité, si ce n'est une voûte palatine ogivale. La malade n'a jamais eu de grossesse. Son mari est bien portant.

Antécédents héréditaires : Père décédé à 74 ans d'une maladie de vessie ; mère décédée à 65 ans d'une pneumonie.

Antécédents collatéraux : Deux sœurs décédées de tuberculose, un frère bien portant ; deux frères ou sœurs morts en bas âge.

Cette observation peut se résumer ainsi : une malade présente à l'âge de 19 ans une inégalité pupillaire. Un examen pratiqué par des médecins qualifiés ne révèle aucun autre symptôme. A 39 ans, on découvre une abolition du réflexe photomoteur à droite et une aréflexie tendineuse des membres inférieurs. Les examens biologiques sont normaux. Il nous semble que l'on peut porter le diagnostic de tabes fruste. La malade d'André-THOMAS ne présentait pendant l'enfance qu'une aréflexie des membres inférieurs. Vingt ans après, le tabes se confirmait par l'existence de troubles pupillaires et de douleurs fulgurantes ; chez notre malade, rien ne permet de faire supposer que de nouveaux troubles organiques ne viendront pas un jour ou l'autre rendre ce diagnostic plus évident.

C. Tabes fruste avec troubles trophiques.

Ces troubles sont exceptionnels. Nous n'avons trouvé leur existence que dans trois observations. Alors que les phénomènes douloureux sont une des manifestations presque constante du tabes d'origine hérédosyphilitique, au contraire les manifestations trophiques sont chez lui d'une grande rareté.

Cependant, dans le traité où, pour la première fois en France, il établit l'existence du tabes héréditaire tardif, FOURNIER relate l'observation d'un tabétique qui présente une fracture spontanée, survenue au cours de la période pré-ataxique et qui peut-être constitue la première manifestation de ce tabes. FOURNIER ne trouve pas la syphilis dans les antécédents du malade. Par contre, un examen plus minutieux lui fait découvrir plusieurs signes de l'ordre de ceux qui témoignent le plus communément d'une infection hérédosyphilitique : une taie cornéenne, des antécédents d'ophtalmie chronique dans l'enfance, des malformations dentaires (sillons transverses très accentués, érosions, lésions atrophiques affectant le sommet de plusieurs dents).

Presque en même temps, GILLES DE LA TOURETTE signale un cas de tabes hérédosyphilitique, débutant à l'âge de 29 ans par des arthropathies des hanches, puis des genoux.

Depuis cette date, seules les observations de BERTOLOTTI et d'ALAJOUANINE mentionnent l'existence de troubles trophiques. Dans les deux cas il s'agit de tabes frustes.

OBSERVATION DE BERTOLOTTI :

Il s'agit d'un homme de 40 ans qui n'a jamais eu la syphilis. A 28 ans, apparitions de douleurs fulgurantes qui disparaissent à 31 ans.

Il est examiné à 40 ans, incidemment : les réflexes achilléens et le réflexe rotulien gauche sont abolis. Le réflexe rotulien droit est faible. Signe d'Argyll-Robertson à droite.

Aucune trace d'hypoesthésie radiculaire, aucun trouble génito-urinaire. Présence d'un mal perforant plantaire évoluant par phases successives de poussées et de cicatrisation presque complète.

Le père a contracté la syphilis. Il est mort jeune, de paralysie générale. Le malade est fils unique. Il ne présente aucun stigmate d'hérédosyphilis, aucune trace de kératite ancienne.

OBSERVATION D'ALAJOUANINE, BASCOURRET ET DUCAS :

Un manoeuvre, âgé de 46 ans, présente depuis six ans des douleurs fulgurantes typiques ; depuis cinq ans, un mal perforant plantaire gauche ; depuis deux ans, une hypoacousie gauche et des troubles discrets de la miction. L'examen permet de constater une hypertrophie portant surtout sur le gros orteil gauche, mais intéressant tout le pied. Celui-ci est le siège d'une sudation très marquée, de dilatation veineuse. Les téguments présentent à ce niveau une coloration rosée. Il existe un mal perforant plantaire à la base du gros orteil gauche. La radiographie montre une arthropathie métatarso-phalangienne très nette.

L'examen neurologique ne révèle que des troubles sensitifs et vasomoteurs. Tous les réflexes sont normaux. Pas de troubles de la coordination. Pas de signe de Romberg. Il existe une hypotonie bilatérale. La sensibilité profonde est normale. Il y a par contre des troubles de la sensibilité tactile et surtout douloureuse aux deux membres inférieurs, troubles consistant plus en retard qu'en erreur de perception. On a déjà décrit les troubles vasomoteurs ; les oscillations sont très augmentées au membre inférieur gauche. Les pupilles sont égales ; le réflexe photomoteur existe, mais il est peu vif. Le liquide céphalo-rachidien est normal : albumine : 0,22 ; élément : 2,8 ; réaction de Bordet-Wassermann négative ; benjoin colloïdal normal. Par contre, dans le sang : B.-W. : H¹ ; Hecht : H².

Dans les antécédents personnels, on ne trouve pas de notion de chancre, ni d'accidents secondaires.

Les stigmates hérédosyphilitiques consistent uniquement en une taie cornéenne profonde, cicatrice d'une kératite interstitielle de l'enfance.

Au point de vue familial, le père et la mère sont bien portants. Le malade a eu deux frères et une sœur. Deux enfants

de l'un d'eux sont morts en bas âge, deux autres ont présenté des troubles mentaux ou nerveux.

En somme, il s'agit d'un cas de podomégalie avec mal perforant et arthropathie métatarso-phalangienne, au cours d'un tabes fruste développé, à l'âge de 40 ans, chez un hérédo-syphilitique.

A ce propos, ALAJOUANINE écrit : « Il nous semble que les tabes hérédo-syphilitiques tardifs sont peut-être moins exceptionnels qu'il ne paraît. Nous avons observé deux autres faits de cet ordre et il est possible que plus d'un tabes fruste, peu évolutif, chez un sujet niant toute syphilis (on sait combien de ces cas dignes de foi sont nombreux), ne soit que des manifestations de la syphilis héréditaire qu'il est souvent impossible d'affirmer, en l'absence de stigmates absolument démonstratifs. »

D. *Tabes latent.*

Sous ce terme, nous désignons les cas de tabes découverts par hasard et caractérisés par des symptômes cardinaux (troubles pupillaires et abolition des réflexes tendineux), mais où il n'existe ni troubles fonctionnels, ni signe objectif traduisant la gravité du processus.

Ces formes paraissent réaliser un des aspects les plus fréquents du tabes hérédo-syphilitique de l'adulte. Cependant, étant donnée la rareté des stigmates, on ne pense souvent pas à une étiologie héréditaire. Nous allons en relater quelques observations typiques.

OBSERVATION X

M^{me} B..., âgée de 30 ans, consulte le D^r Alajouanine, en 1932, pour des troubles du caractère ayant débuté il y a deux ans.

L'examen permet de constater une abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs. Les pupilles sont en myosis. Il y a un signe d'Argyll-Robertson bilatéral.

La démarche est normale. Pas de signe de Romberg, mais

la malade a constaté une légère incoordination pendant la marche dans l'obscurité. Pas d'hypotonie. Réflexes cutanés et réflexes des membres supérieurs normaux. Jamais de douleurs fulgurantes, ni de crises viscérales.

Aucune notion de syphilis acquise, mais le père de la malade était syphilitique. Il est mort à 37 ans d'accident cardiaque. Elle a eu six grossesses : deux fausses couches et quatre enfants bien portants. L'aîné des enfants a été examiné et est absolument normal.

La malade ne présente aucun stigmate d'hérédospecificité.

Examen du sang : B.-W. positif ; Hecht et Vernes négatifs.

Liquide céphalo-rachidien : albumine : 0,20 ; éléments : 0,4 ; réaction de B.-W. et de Takata-ara négatives. La réaction du benjoin colloïdal n'a pas été pratiquée.

OBSERVATION DE TARGOWLA ET LAMACHE :

Il s'agit d'une femme de 48 ans, internée pour un délire de négation. On constate chez elle une abolition des réflexes rotuliens et achilléens, des bandes d'hypoesthésie mal définies, des troubles pupillaires : anisocorie, inégalité, signe d'Argyll-Robertson bilatéral. Le liquide céphalo-rachidien contient 4 éléments par mmc. et 0,20 albumine. Toutes les autres réactions sont normales, ainsi que le B.-W. dans le sérum sanguin.

Les stigmates hérédosyphilitiques consistent en une langue fissurée et une voûte palatine ogivale. D'autre part, l'hymen est intact.

OBSERVATION DE BOUCHUT :

Chez une malade de 30 ans, hospitalisée pour un syndrome de néphrite chronique, ayant débuté dans l'enfance et en l'absence de maladie infectieuse, Bouchut constate, au cours d'un examen complet, une abolition des réflexes rotuliens et achilléens et des pupilles en mydriase ne réagissant ni à la lumière, ni à l'accommodation.

L'examen neurologique ne révèle rien par ailleurs.

Liquide céphalo-rachidien : lymphocytose et albuminose normales ; réaction de B.-W. légèrement positive dans le L. C.-R., nettement positive dans le sérum sanguin.

Les parents du malade sont décédés de pneumopathie ainsi que six frères et sœurs morts en bas âge d'affection indéterminée.

Les auteurs se basent sur l'albuminurie apparue dans l'enfance, sur l'apparition à 15 ans de troubles de l'accommodation, sur la polyléthalié pour penser à l'hérédo-spécificité.

Ces trois observations sont superposables. Dans les trois cas, la symptomatologie du tabes se résume à une aréflexie tendineuse des membres inférieurs et à un signe d'Argyll-Robertson. Les phénomènes douloureux, si fréquents dans le tabes même hérédo-syphilitique, font défaut. Le liquide céphalo-rachidien est normal, si l'on excepte un cas où la réaction de Bordet-Wassermann y est faiblement positive. Dans tous les cas il n'y a aucune notion de syphilis acquise. La syphilis héréditaire est certaine. Elle est essentiellement démontrée par la connaissance des antécédents héréditaires ou collatéraux. Les dystrophies dues à l'hérédo-syphilis font pratiquement défaut. Dans un cas seulement, elle est évidente par le simple examen clinique du malade.

* * *

Nous avons pu rassembler dans ce chapitre 18 observations de tabes hérédo-syphilitique de l'adulte. Il est facile de déduire de la lecture des pages précédentes que le tabes hérédo-syphilitique de l'adulte est aussi polymorphe que le tabes acquis. Tous les aspects cliniques du tabes peuvent être réalisés.

L'ataxie est un symptôme rare. Elle peut exister cependant et, dans ces cas, elle est généralement discrète. BERTOLOTTI cependant a constaté un cas d'ataxie aiguë d'origine hérédo-syphilitique. L'ataxie quand elle existe réagit en général très bien au traitement spécifique.

Les phénomènes douloureux, douleurs fulgurantes ou crises viscérales, sont pour ainsi dire un symptôme presque constant. Leur absence est exceptionnelle. Elle n'est constatée que dans trois cas.

On a vu que des troubles trophiques peuvent survenir : fracture spontanée, maux perforants avec arthropathie sous-jacente. Des manifestations sensorielles, banales comme

la cécité dans le cas de DUFOUR, plus rares comme des troubles labyrinthiques, sont parfois constatées.

Mais surtout, le tabes hérédo-syphilitique de l'adulte est en général un tabes fruste : sa symptomatologie se réduit le plus souvent à trois ordres de symptômes : phénomènes douloureux, troubles pupillaires et abolition des réflexes tendineux.

Les examens biologiques ne contribuent souvent pas à faciliter le diagnostic. Parfois des résultats dissociés sont obtenus, ils présentent une grosse valeur diagnostique. Beaucoup plus souvent, la réaction de Bordet-Wassermann et l'examen du liquide céphalo-rachidien fournissent des résultats normaux. Dans ces cas, il s'agit en général de tabes fruste, parfois de tabes cliniquement très évolutif comme dans le cas de DUFOUR. D'ailleurs, on sait qu'il existe aussi des cas de tabes acquis cliniquement évolutif s'accompagnant de réactions biologiques normales (ALAJOUANINE et MARQUEZY). Ces faits posent la question des syphilis nerveuses en activité sans réaction méningée (Clovis VINCENT)

Les stigmates hérédo-spécifiques sont en général des plus discrets. Pratiquement les grandes dystrophies hérédo-syphilitiques ne sont jamais observées. En général, des cicatrices d'ophtalmies de l'enfance, des lésions de chorio-rétinite sont les seules manifestations trouvées. Beaucoup plus souvent encore, l'hérédo-syphilis n'est démontrée que par la connaissance de la syphilis des parents et par l'étude très complète de leur descendance.

VIII

Le tabes d'origine peut-être hérédo-syphilitique

Il n'est pas exceptionnel que, chez des tabétiques dignes de foi, il soit impossible de trouver souvenir ni trace de syphilis acquise. Il est évident que l'accident primaire passe fréquemment inaperçu. Les accidents secondaires peuvent aussi être très frustes et méconnus du malade. Fréquemment, la syphilis acquise reste absolument latente jusqu'à sa période tertiaire. A ce moment, des signes tels que des résultats biologiques très positifs, plaident en faveur de l'origine acquise de cette syphilis. Par ailleurs, des tabétiques peuvent présenter des réactions sérologiques et un liquide céphalo-rachidien normaux. Ces faits ont été constatés par tous les neurologistes. Dans ces cas, bien souvent, des examens sont pratiqués à une phase avancée de la maladie et les résultats biologiques normaux sont expliqués par la disparition de la méningite syphilitique concomitante. FOIX, ALAJOUANINE et surtout Clovis VINCENT ont montré qu'il existe des cas de syphilis nerveuse en activité sans réaction méningée. Il est actuellement admis que « les fibres conjonctives qui constituent les lésions radiculaires ou les lésions méningées, peuvent se rétracter, altérer les éléments nerveux et faire apparaître des troubles qui n'existaient pas dans une période inflammatoire plus aiguë » (Clovis VINCENT).

En cas de tabes fruste, lorsque les différentes réactions biologiques sont normales on doit supposer que la réaction

inflammatoire méningée a dû exister, mais rester latente avant l'apparition des signes de la série tabétique et a fait ensuite place aux lésions de périnévrite et d'endonévrite des nerfs radiculaires.

Chez des adultes jeunes, atteints de tabes plus ou moins typique, le liquide céphalo-rachidien et le sang sont parfois normaux. On est en droit d'être étonné dans ces cas que la méningite syphilitique, qui évolue classiquement pendant des années sans manifestations cliniques, ait déjà produit des lésions radiculaires et ne s'accompagne plus de réaction inflammatoire décelable par l'étude du liquide céphalo-rachidien.

On peut se demander si dans ces cas on ne se trouve pas en présence de tabes hérédo-syphilitique, la méningite syphilitique ayant évolué de façon latente pendant l'enfance ou l'adolescence.

Beaucoup d'auteurs ont écrit que le tabes hérédo-syphilitique est peut-être plus fréquent qu'on ne le croit généralement. « Si on cherchait toujours avec attention chez tout tabétique adulte la cause de sa maladie, peut-être trouverait-on avec une fréquence inattendue des signes de l'hérédité syphilitique » (CHALIER).

Nombreux d'autre part sont les tabétiques « dignes de foi » qui affirment n'avoir jamais contracté la syphilis.

Malheureusement, il est souvent impossible de faire la preuve de l'origine héréditaire de la maladie. Il est parfois très difficile de se livrer à une enquête familiale complète; il est souvent impossible de pouvoir examiner les parents, les frères et sœurs du malade, et, qui plus est, de pratiquer chez eux des examens biologiques.

Quant aux stigmates d'hérédo-spécificité, nous avons déjà dit ce qu'il faut en penser. S'ils existent, ils présentent une grande valeur, mais leur absence n'infirmes nullement la possibilité d'une hérédo-syphilis. Des travaux classiques sur la syphilis héréditaire montrent qu'une partie de la descendance des syphilitiques peut être normale jusqu'à un âge avancé. Il est par conséquent aisé de concevoir que, si

pendant l'enfance et l'adolescence la syphilis n'évolue pas, on ne trouve plus tard chez le malade aucun stigmate dystrophique pathognomonique. A ce propos FOURNIER écrit : «... Parfois l'infection héréditaire ne se dénonce par aucune malformation, aucun stigmate, aucune dystrophie appréciable. Il est des hérédo-syphilitiques que j'appellerai trompeurs, en ce sens qu'ils se présentent avec les meilleures apparences, sous les allures de sujets exempts de toute tare héréditaire, alors qu'en réalité ils sont sous le coup de la tare la plus malfaisante. »

En compulsant les observations du service du Dr Alajouanine, nous avons été frappé par le nombre relativement élevé de tabétiques jeunes et jamais traités qui ignorent avoir contracté la syphilis, et qui présentent des réactions biologiques normales.

Il est bien entendu que dans ces cas nous ne voulons nullement prendre parti. Souvent il nous a été impossible d'avoir des renseignements complets sur les antécédents héréditaires et collatéraux.

Nous rapportons ces observations à cause de leur nombre. Etant données les similitudes qu'elles présentent avec celles de tabes certainement hérédo-syphilitique, nous estimons que l'on peut se demander si dans certains cas il ne s'agit pas de tabes dû à une étiologie hérédo-syphilitique, bien qu'il soit impossible d'en faire la preuve.

OBSERVATION XI

M^{me} M... Marie, âgée de 55 ans, est hospitalisée, en 1932, pour une arthropathie du genou. Il est facile de trouver chez cette malade d'autres signes de la série tabétique qui sont apparus il y a de nombreuses années.

A l'âge de 20 ans, elle a présenté sa première crise gastrique et depuis ses crises se sont renouvelées avec fréquence. Elles ont toujours gardé un caractère absolument typique.

A l'âge de 28 ans, CHAUFFARD refuse de porter le diagnostic de tabes à cause de la persistance des réflexes tendineux.

A l'âge de 35 ans, une réaction de Bordet-Wassermann est positive dans le sérum sanguin. La malade ne reçoit pas de

traitement spécifique. Les crises viscérales et les douleurs fulgurantes se renouvellent.

A l'âge de 50 ans, apparition de phénomènes ataxiques d'abord nocturnes ; à 54 ans, arthropathie du genou droit.

L'examen met en évidence l'ataxie, l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, des troubles de la sensibilité profonde et superficielle. B.-W. négatif dans le sérum sanguin ; L. C.-R. : éléments : 9, albumine : 0,22, B.-W. : négatif.

La malade n'a jamais contracté la syphilis. Son mari est mort d'une affection indéterminée. Elle n'a pas de descendance. Pas de renseignements sur les parents.

On constate sur l'œil droit l'existence d'une taie cornéenne consécutive à une ophtalmie de l'enfance.

En somme, il s'agit d'un tabes qui débute à l'âge de 20 ans, qui se manifeste pendant longtemps par des phénomènes douloureux, puis tardivement par de l'ataxie et une arthropathie.

Le liquide céphalo-rachidien est normal quand on l'examine (35 ans après le début de l'affection) si ce n'est l'existence de neuf éléments par millimètre cube. Etant donné l'âge d'apparition de la maladie, on peut se demander si elle ne relève pas de l'hérédosyphilis. La présence d'une taie cornéenne due à une ophtalmie de l'enfance constitue un stigmate possible d'hérédospécificité.

OBSERVATION XII

M. D... Charles, âgé de 44 ans, en 1932, est examiné pour des troubles trophiques du pied gauche.

A l'âge de 28 ans, il présente un « durillon » à la base du cinquième orteil, en même temps le pied se déforme progressivement. Le mal perforant évolue pendant plusieurs années : il nécessite, en 1930, une résection du cinquième orteil et du cinquième métatarsien.

En 1932, il vient consulter pour un mal perforant du talon gauche.

Examen : Outre le mal perforant, on constate une arthropathie des articulations médio-tarsiennes. Pas d'ataxie. Pas de signe de Romberg. Hypotonie des membres inférieurs. Réflexes achilléens abolis. Réflexes rotuliens conservés. Pupilles en myosis, irrégulières, ne réagissant ni à la lumière, ni à

la convergence. Jamais de douleurs fulgurantes. Pas de troubles sphinctériens.

B.-W. et Hecht négatifs dans le sang. Liquide céphalo-rachidien normal.

Le malade prétend n'avoir jamais contracté la syphilis. Il n'a pas de leucoplasie, pas d'aortite. Pas de descendance. Pas de stigmates d'hérédo-syphilis.

On ne retiendra de cette observation que l'apparition à un âge relativement jeune des premiers signes de la série tabétique et l'impossibilité de faire la preuve de l'existence d'une syphilis acquise.

OBSERVATION XIII

M^{me} J..., âgée de 37 ans, en 1933, vient consulter pour des paresthésies.

Histoire de la maladie : Il y a cinq ans, troubles de la vue : impression de brouillard devant l'œil gauche. Un ophtalmologiste constate à cette date une inégalité pupillaire avec mydriase gauche. Elle est traitée par des injections de cyanure de mercure. Les phénomènes subjectifs disparaissent. Ce traitement fait disparaître aussi une céphalée apparue en même temps que les troubles de la vue.

Il y a deux ans, apparition de troubles moteurs des membres inférieurs ; il n'y a pas d'impotence, mais progressivement la marche est raide et lourde. On peut se demander rétrospectivement s'il ne s'agissait pas d'une poussée d'ataxie. Le traitement antisypilitique fait disparaître complètement ces symptômes.

Actuellement, la malade ne présente ni troubles subjectifs de la vue, ni phénomènes douloureux, ni céphalée. Elle se plaint de sensation de « lourdeur passagère » du bras droit.

Elle a toujours été bien portante jusqu'au moment de la maladie actuelle. Son mari est en bonne santé. Deux enfants bien portants, un enfant mort-né, pas de fausse couche.

Examen : Appareil oculaire : au début de l'examen, les deux pupilles sont en mydriase, mais inégales ; P. D. > P. G. La réaction à la lumière est complètement abolie des deux côtés. Les deux pupilles réagissent bien et rapidement à la convergence, mais tandis que la pupille droite se dilate dès que l'effort de convergence est supprimé, la pupille gauche main-

tient sa contraction pendant une minute environ et ne se décontracte ensuite que lentement. Pas de paralysie de la musculature extrinsèque. Pas de nystagmus ; fond d'œil normal.

Démarche normale ; signe de Romberg sensibilisé. Pas de paralysie. Force segmentaire normale. Réflexes tendineux abolis aux membres inférieurs. Réflexes cutanés normaux. Sensibilité superficielle normale. Troubles de la sensibilité profonde ; quelques erreurs du sens de position du gros orteil ; légère hypermétrie dans l'épreuve du talon sur le genou.

Sang normal ; L. C.-R. : lymphos : 1, albumine : 0,22 ; benjoin normal ; B.-W. négatif.

En conclusion, une jeune femme présente des signes de la série tabétique : abolition des réflexes tendineux, pupilles immobiles à la lumière, troubles de la sensibilité profonde. Il n'y a chez elle aucun antécédent syphilitique, aucun stigmat hérédo-spécifique. Les réactions biologiques sont normales. Cependant, les signes cliniques et le fait que les manifestations antérieures n'ont cédé qu'au traitement antisiphilitique paraissent rendre le diagnostic de tabes indubitable. Il est intéressant de noter que la pupille gauche présente une réaction tonique à la convergence.

OBSERVATION XIV

M^{me} B..., âgée de 36 ans, vient consulter pour des crises gastriques apparues il y a cinq ans.

Ces crises sont typiques. Elles surviennent environ une fois par semaine. Depuis quelques mois, elle présente en outre des douleurs thoraciques et dans les membres qui ont les caractères des douleurs fulgurantes.

Elle a été atteinte, il y a quatre ans, de troubles de la vue. Ils ont été traités par des injections de cyanure de mercure qui ont amené leur disparition. Elle n'a jamais présenté de manifestations syphilitiques cutanés ; n'a jamais eu de grossesses. Son mari serait bien portant. Pas de renseignements sur les parents.

Examen : Hypotonie statique surtout marquée du côté droit, avec abolition des réflexes de posture du même côté. Les réflexes achilléens sont abolis. Les réflexes rotuliens et ceux des

membres supérieurs sont vifs. Les réflexes cutanés sont normaux. Les pupilles et les réflexes pupillaires sont normaux. Pas de troubles de la sensibilité objective. Troubles intermittents de la miction. Hecht positif dans le sang. La ponction lombaire n'a pas été pratiquée.

A signaler : une scoliose, de court rayon, centrée sur la première vertèbre dorsale et à convexité droite, apparue insidieusement à l'âge de 14 ans ; des déformations digitales datant de l'enfance. Il n'a pas été possible de faire une radiographie de la colonne vertébrale.

En résumé, tabes fruste avec crises gastriques et douleurs fulgurantes apparu aux environs de la trentaine. La scoliose, les anomalies des doigts peuvent faire suspecter une étiologie hérédo-syphilitique.

OBSERVATION XV

M^{me} N..., âgée de 37 ans, en 1931, vient consulter pour de la céphalée et des paresthésies dans les quatre membres.

Examen en 1931 : Réflexes achilléens abolis, inégalité pupillaire, P. G. > P. D. Signe d'Argyll-Robertson droit. L'examen neurologique ne montre rien d'anormal par ailleurs.

B.-W. négatif dans le sang ; L. C.-R. : albumine : 0,22, élément : 2 ; réaction de Pandy et de Weiteroch négatives ; benjoin colloïdal normal ; B.-W. : H^s.

Aucun souvenir de syphilis acquise. Pas de signes de syphilis héréditaire. Le père est atteint d'un syndrome pseudo-bulbaire. Ses pupilles sont en myosis et réagissent très faiblement à la lumière.

En 1934, la malade se plaint de quelques douleurs segmentaires (coude, avant-bras). Outre les signes organiques précédemment décrits, on constate une hésitation dans l'épreuve de Romberg sensibilisée ; le réflexe rotulien droit est difficile à obtenir.

En résumé, tabes fruste, réactions biologiques normales.

OBSERVATION XVI

M. D..., âgé de 40 ans, en 1930, vient consulter pour des phénomènes douloureux dans le genou gauche. Ces douleurs,

d'abord très rares, surviennent actuellement à des intervalles très fréquents. Elles présentent le caractère des douleurs fulgurantes. La première crise douloureuse est survenue à l'âge de 24 ans.

Examen : Démarche hésitante, léger talonnement, équilibre incertain pendant le demi-tour. Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Pupilles égales. La pupille gauche réagit très faiblement à la lumière ; le réflexe à la convergence est normal des deux côtés. B.-W. négatif. La ponction lombaire n'a pas été pratiquée.

Le malade dit n'avoir jamais eu la syphilis. Il a cinq enfants, tous bien portants. Sa femme est en bonne santé. Elle n'a jamais eu de fausse couche. Aucun renseignement sur les antécédents héréditaires.

En somme, tabes douloureux chez un malade dont le premier symptôme est apparu à l'âge de 24 ans. Pas de souvenir de syphilis acquise. Pas de manifestations hérédosyphilitiques chez les enfants.

OBSERVATION XVII

M^{me} S..., âgée de 63 ans, en 1932, vient consulter pour des douleurs abdominales et pelviennes. Depuis l'âge de 16 ans elle est atteinte de douleurs extrêmement violentes dans les membres, à type fulgurant ou térébrant. En 1927, première crise gastrique intense. Pas d'autres renseignements.

Examen : Signe de Romberg ébauché ; abolition des réflexes tendineux. Signe d'Argyll-Robertson bilatéral, arthropathie du genou droit ; pas de troubles objectifs de la sensibilité superficielle ni profonde.

Conclusion : tabes fruste, ayant débuté à l'âge de 16 ans par des phénomènes douloureux.

OBSERVATION XVIII

M^{me} M..., âgée de 35 ans, en 1929, vient consulter pour des troubles de la marche et des paresthésies.

Examen : Démarche hésitante, signe de Romberg sensibilisé ; hypotonie des membres inférieurs ; réflexes rotuliens et achilléens abolis. Pupilles normales. Pas de troubles de la

coordination. Pas de troubles de la sensibilité objective. Pupilles normales. Le liquide céphalo-rachidien et le sang sont absolument normaux.

En somme, tabes fruste, s'accompagnant de réactions biologiques normales.

OBSERVATION XIX

M^{me} F..., âgée de 38 ans, présente depuis huit ans des douleurs fulgurantes typiques dans les membres inférieurs. Depuis trois ans, ces douleurs se sont atténuées et ont fait place à un prurit généralisé. Pas d'autres renseignements.

Examen : Inégalité pupillaire P. D. > P. G., myosis bilatéral, réflexes lumineux presque nuls ; réflexes pupillaires à la convergence normaux. Les réflexes tendineux sont normaux. Pas d'autres signes de la série tabétique. Deux ponctions lombaires ont ramené un liquide céphalo-rachidien normal.

Conclusion : tabes fruste avec réactions biologiques normales.

Ces neuf observations sont toutes incomplètes. Dans certaines d'entre elles, le liquide céphalo-rachidien n'a pu être étudié, bien que l'on sache qu'il n'y a pas de parallélisme entre les réactions sérologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien et qu'une réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang ne puisse nullement faire présumer un résultat analogue dans le liquide céphalo-rachidien. Ces observations présentent cependant certains points communs. Dans tous les cas, les premiers symptômes de tabes sont apparus à un âge relativement peu avancé ; parfois même dans l'adolescence. Ces tabes ont tous une symptomatologie fruste. Les réactions biologiques sont normales. Enfin les malades n'ont aucun souvenir et ne présentent aucun autre signe de syphilis acquise. Dans ces conditions, il ne nous semble pas déraisonnable de se demander s'il ne s'agit pas de tabes hérédosyphilitique. Il est évident que nous voulons seulement parler de la possibilité de cette étiologie. Il n'y a pas d'argument permettant de l'affirmer.

L'observation qu'a bien voulu nous communiquer le Dr DECOURT, différente des précédentes par certains points, s'en rapproche par une étiologie peut-être héréditaire.

OBSERVATION XX

M. B..., âgé de 43 ans, ne s'est jamais inquiété de sa santé. Sa femme exige qu'il subisse un examen médical, car elle le trouve « congestif ».

On lui trouve, il y a quelques mois, de l'hypertension artérielle (23 de maxima), une hépatomégalie et des troubles neurologiques. Ce malade présente depuis des années des douleurs dans les membres inférieurs, surtout dans les jambes et les orteils qui n'ont pas nettement un caractère fulgurant. Il a parfois des crises douloureuses dans le périnée. Il nie absolument avoir contracté la syphilis.

Examen : Réflexes tendineux abolis aux membres inférieurs, normaux aux membres supérieurs. Pupilles et réflexes pupillaires normaux. Troubles trophiques du gros orteil ; ongle desséché, décollé, durillon sur le bord interne de cet orteil. Pas d'autre symptôme neurologique à signaler. L. C.-R. : albumine 0,42 ; éléments : assez nombreux lymphocytes ; B.-W. : H², benjoin : 0011222200000000.

Ce malade ne présente aucun signe cutanéomuqueux de syphilis. Pas de cicatrices. Pas de leucoplasie. Il a deux enfants de 6 et 4 ans bien portants. Sa femme est en bonne santé. Elle n'a jamais fait de fausse couche.

Par contre, ce malade aurait fait à l'âge de 13 ans une méningite non purulente. Son père est mort à 62 ans d'urémie, après avoir présenté deux congestions cérébrales à 50 ans.

Sa mère est morte d'un cancer de l'estomac. Les deux autres enfants qu'ils ont eu sont morts à 4 et 12 ans de méningite.

En somme, un homme de 43 ans, ne se rappelant pas avoir contracté la syphilis, est atteint d'un tabes fruste. Le souvenir chez ce malade d'un épisode méningé à l'âge de 13 ans, le fait que son frère et sa sœur sont décédés en bas âge de méningite de nature indéterminée, le fait que le père a été atteint de ramollissement cérébral à l'âge de 50 ans, nous autorisent à penser à la possibilité d'une hérédo-syphilis.

Diagnostic

LE TABES DE LA SYPHILIS ACQUISE.

Le tabes apparaissant à l'âge adulte, dû à une syphilis héréditaire, est d'un diagnostic difficile. Avant de présumer une telle étiologie, il est nécessaire de se livrer à un examen critique très serré ; malgré ce, dans beaucoup de cas on ne peut qu'avoir des présomptions, mais pas de certitudes.

Le tabes hérédo-syphilitique apparaissant à l'âge adulte est bien souvent un tabes fruste, oligosymptomatique. Il est bien entendu que l'on ne veut pas dire par là que les tabes frustes sont d'origine hérédo-syphilitique. Les débats de la Société de Neurologie en 1911 sur la « délimitation clinique du tabes » montrent pour le moins que la syphilis acquise peut réaliser un ou plusieurs symptômes de la série tabétique, sans que cette affection devienne plus ou moins tardivement typique. Le tabes de la syphilis acquise peut rester plus ou moins longtemps mono-symptomatique. Aucun des signes de la série tabétique observé isolément ne permet de porter le diagnostic de tabes. L'absence d'un ou de plusieurs symptômes importants, y compris la lymphocytose, n'empêche pas de porter ce diagnostic que seul l'examen anatomique permet d'affirmer.

On sait, par ailleurs, qu'un examen clinique ne peut suffire pour établir le pronostic de l'affection. Le tabes fruste peut s'accompagner de réactions biologiques très pathologiques.

On peut même dire que la syphilis, depuis qu'elle est traitée suivant des règles bien établies, réalise beaucoup plus souvent des tabes discrets que des tabes typiques.

L'apparition des premiers symptômes de tabes au début de l'âge adulte ne permet pas non plus de rattacher l'affection à une hérédo-syphilis. La syphilis nerveuse se manifeste parfois peu d'années après l'accident primaire, et un tabes observé aux environs de la vingt-cinquième année peut relever d'un chancre contracté pendant l'adolescence.

D'autre part, la syphilis acquise de l'enfance est peut-être moins exceptionnelle qu'on ne le croit généralement. On ne tiendra pas compte de la contagion survenant au moment de l'accouchement et qualifiée de « contagion de passage ». Il faudrait, pour que l'enfant ne soit pas infecté pendant la vie *in utero*, que l'accident primaire de la syphilis de la mère ne se manifeste que dans les jours qui précèdent la naissance de l'enfant.

Par contre, des signes nombreux de contagion dérivent pour l'enfant des circonstances de l'allaitement, de l'usage d'objets communs, de la prosmicuité ; tous ces dangers étant favorisés par l'ignorance et l'absence d'hygiène et de propreté.

Cette syphilis acquise de l'enfant présente une évolution analogue à celle de l'adulte. Elle est par conséquent moins grave que la syphilis héréditaire, étant donnée l'effroyable mortalité que réalise cette dernière pendant la première ou la seconde enfance.

Cependant, la syphilis héréditaire peut rester latente pendant les premières années de la vie. Elle peut évoluer à bas bruit et se manifester par des symptômes tardifs qui ne sont que l'expression de syphilis héréditaire ordinaire dont les symptômes initiaux ont fait défaut ou sont passés inaperçus au cours des premières années.

D'autre part, la syphilis acquise de l'enfant est souvent méconnue. Elle se manifeste ultérieurement pendant l'adolescence ou au début de l'âge adulte par des manifestations syphilitiques tertiaires.

En présence d'un adolescent ou d'un adulte jeune, atteint de manifestations syphilitiques tertiaires, en l'espèce de tabes plus ou moins évident, est-il possible de pouvoir rattacher l'affection à une syphilis héréditaire ou à une syphilis acquise de l'enfance, si les renseignements font défaut sur les parents du malade et sur les accidents qu'il a pu présenter pendant son enfance ? FOURNIER, dans son traité sur la « Syphilis héréditaire tardive », s'est longuement occupé de cette question. Il a établi que les manifestations pathologiques, telles que la kératite parenchymateuse, la surdité, l'atrophie testiculaire, que les dystrophies osseuses, dentaires (excepté la dent dite de Hutchinson) peuvent aussi bien traduire une syphilis acquise dans le jeune âge qu'une syphilis héréditaire.

En définitive, les examens cliniques, plus que tous les autres, peuvent faire présumer l'étiologie, acquise ou héréditaire, de la syphilis. Pour rester dans le cadre de la syphilis nerveuse, celle-ci, lorsqu'elle est due à une syphilis acquise, se manifeste en général par des accidents très évolutifs. S'il s'agit d'un tabes, celui-ci est généralement typique ; souvent des accidents de méningo-encéphalite diffuse l'accompagnent ; enfin, la paralysie générale est souvent la manifestation d'une syphilis à localisation nerveuse contractée dans l'enfance.

L'existence chez un malade d'une syphilis héréditaire certaine, c'est-à-dire prouvée par des stigmates et surtout par les renseignements fournis par les parents qui reconnaissent avoir contracté la syphilis avant la naissance de leur enfant, n'est pas suffisante pour rattacher à cette étiologie les accidents syphilitiques qu'il peut présenter. Certains hérédo-syphilitiques peuvent à nouveau contracter la syphilis.

Le mécanisme de cette surinfection est discuté, on peut supposer que l'atténuation de la virulence de l'hérédo-syphilis amène la disparition de l'immunité syphilitique.

Pour ce qui est du tabes, la remarquable thèse de STERIANOS sur la descendance des tabétiques fournit des ren-

seignements intéressants. Il a relevé treize observations de tabétiques dont certains des descendants, infectés indépendamment par la syphilis, sont devenus tabétiques. Cette statistique permet en outre de remarquer que l'hérédité similaire est dans ces cas plus souvent de souche maternelle que paternelle.

Les classiques (CHARCOT, DÉJÉRINE) ont déjà insisté sur le fait que l'hérédité des ascendants joue un rôle important dans l'étiologie du tabes et que cette affection est l'apanage des familles à maladies nerveuses graves : vésanie, épilepsie, paralysie générale.

Partant de ces mêmes constatations, AUBRY et CORNIL ont émis des opinions plus hardies. Ils reconnaissent que l'hérédo-syphilis peut à elle seule réaliser un tabes ou une paralysie générale. Ils estiment qu'elle n'est pas étrangère au terrain sur lequel se développe la syphilis nerveuse des individus de tout âge. Il leur est apparu que le paralytique général ou le tabétique est souvent un « syphilitique doublé », c'est-à-dire un hérédo-syphilitique de première ou de deuxième génération, contaminé ultérieurement par une syphilis acquise.

En somme, pour ces auteurs, la syphilis nerveuse peut n'être que la manifestation de l'hérédo-syphilis ; elle apparaît par suite de réactivation de la lésion infantile. Dans d'autres cas, l'enfant hérédo-syphilitique est doué d'un névraxe sensibilisé par le virus qui fragilise les cellules nerveuses et prépare le terrain. Ils joignent à ces arguments des observations intéressantes.

De toutes ces notions, il résulte que l'existence d'une hérédité similaire ne suffit pas pour rattacher un tabes à l'hérédo-syphilis. On est seulement autorisé à admettre cette étiologie s'il n'existe aucune trace de syphilis acquise et surtout si l'apparition des premières manifestations nouvelles à un âge peu avancé de la vie permet de restreindre les chances d'une syphilis acquise.

Le tabes dû à une syphilis héréditaire tardive apparaît en général à un âge jeune ou relativement jeune. Les cas

observés à un âge plus avancé justifient souvent des réserves. Il est difficile d'admettre que la syphilis héréditaire reste latente pendant trente années au plus. Pour admettre cette étiologie, il est nécessaire que l'hérédo-syphilis soit précédée d'accidents de même nature à un âge moins avancé. Ces accidents sont le plus souvent d'ordre oculaire. Dans plus de la moitié des observations de tabes hérédosyphilitique de l'adulte, on trouve dans les antécédents la notion d'ophtalmies chroniques de l'enfance. Il s'agit soit de kératite interstitielle ayant fini par guérir en laissant le plus souvent des séquelles caractérisées par une altération de transparence de la cornée, soit de lésions plus profondes, à savoir une chorio-rétinite se manifestant par des signes cliniques et ophtalmologiques.

Dans d'autres cas, ce sont des affections osseuses : hyperostoses souvent symétriques, incurvation des tibias en lame de sabre. Les manifestations cutanées ne sont pas exceptionnelles. Il s'agit en général de syphilides gommeuses, siégeant de préférence sur le visage ou les jambes, dont le diagnostic est fait rétrospectivement par les cicatrices. Plus rarement, une atrophie plus ou moins complète des testicules traduit un sarcocèle syphilitique apparu dans l'enfance et non traité. Il n'est pas rare que les stigmates consistent seulement en dystrophies dentaires, les unes banales, les autres pathognomoniques.

Les cas de tabes présumés hérédosyphilitiques, apparaissant à un âge avancé de la vie sans avoir été précédés de manifestations hérédosyphilitiques antérieures, prêtent aisément le flanc à la critique. Ils ne présentent évidemment pas beaucoup de garanties scientifiques, car bien souvent il manque dans beaucoup d'observations un élément capital, à savoir la démonstration de la syphilis chez les parents des malades. Bien souvent les parents ne sont plus vivants et on ne peut accorder grande confiance à des renseignements recueillis de seconde ou de troisième main.

FOURNIER, en faisant remarquer qu'il n'existe pas un seul fait irrécusable de syphilis héréditaire développant ses ma-

nifestations dans l'âge adulte ou la vieillesse, ajoute que « cela ne prouve rien contre l'existence possible de telles manifestations dans les périodes avancées de la vie, car l'impossibilité de démontrer un fait ne saurait en rien établir que le fait n'existe pas ».

On ne peut faire mieux que de transcrire ses conclusions qui paraissent encore aujourd'hui pleines de logique.

« Comment supposer, que la syphilis héréditaire ne puisse faire ce que fait la syphilis acquise ? La syphilis acquise a des échéances d'accidents à 30, 40, 50 ans de son origine première et même au delà. En vertu de quel singulier privilège la syphilis héréditaire serait-elle exempte de manifestations à longue portée ?

« Comment supposer, d'autre part, que la syphilis héréditaire qui est susceptible, c'est démontré, d'avoir des manifestations à 28 ans de date de son origine, ne puisse dépasser ce terme ?

« Le bon sens et l'analogie clinique s'accordent donc ici pour nous conduire à penser que la syphilis héréditaire peut avoir des manifestations dans une étape avancée de l'existence. La syphilis est une, à tout prendre ; c'est toujours la même maladie, qu'elle dérive d'une contamination héréditaire ou d'une contagion après la naissance. Dans toutes les conditions possibles, et n'importe son mode originel, elle reste toujours la syphilis et doit comporter en conséquence la même longévité.

« Au total, l'existence de ce qu'on pourrait appeler la syphilis héréditaire de l'adulte et du vieillard est un fait conforme à l'esprit et au caractère général de la syphilis. »

Il résulte des différents arguments qui ont été précédemment exposés que l'existence du tabes hérédo-syphilitique apparaissant à l'âge adulte ne peut être nié. L'autorité de la plupart des neurologistes et des syphiligraphes permet d'affirmer la possibilité d'une localisation médullo-radiculaire de l'hérédo-syphilis tardive. On se rend compte aisément qu'il est difficile d'affirmer devant un malade atteint de tabes une telle étiologie. Lorsqu'un tabétique

ne se rappelle pas avoir contracté la syphilis, il faut penser à l'hérédo-syphilis et chercher à grouper un certain nombre de symptômes, de stigmates, et surtout de renseignements qui permettent d'avoir de solides présomptions.

L'existence chez un adulte jeune d'un tabes fruste ou l'apparition chez lui d'un ou de quelques symptômes de la série tabétique nécessitent surtout qu'on se livre à une enquête familiale aussi approfondie que possible. « La substitution de l'investigation familiale large, méthodique, à l'examen individuel permet de dépister plus facilement la syphilis héréditaire. » Il est évident que la notion chez le malade de manifestations pathologiques antérieures qui font présumer l'hérédo-syphilis, que l'existence chez lui de stigmates cicatriciels ou dystrophiques présentent une grosse valeur. Mais leur absence ne permet pas de nier la syphilis congénitale et, parmi tous ceux qu'on a décrits, il en est peu qui aient une valeur absolue. D'autres infections peuvent les réaliser. Les réactions sérologiques elles-mêmes ne sont généralement pas significatives. Il ne faut pas s'attendre à les trouver nettement positives. L'expérience montre que, plus on s'adresse à des malades âgés, plus les résultats sont, soit partiellement positifs, soit fréquemment entièrement négatifs. De même, le taux de l'albuminose et de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien est soit normal, soit peu élevé. Ce qui revient à dire que les examens biologiques ne donnent souvent pas de renseignements concluants. On voit par conséquent que c'est par un ensemble d'éléments et de présomptions que l'on peut songer parfois à l'origine hérédo-syphilitique du tabes de l'adulte.

Le tabes hérédo-syphilitique de l'adulte présente souvent un caractère monosymptomatique pendant de nombreuses années. Nous avons vu qu'il n'est pas rare d'apprendre que ces malades ont présenté, bien avant l'apparition des symptômes fonctionnels, soit des anomalies pupillaires, soit une aréflexie tendineuse, alors que l'absence de tout autre symptôme empêchait de porter le diagnostic de tabes. Actuellement la question des aréflexies essentielles, celle des troubles pupillaires isolés ou associés à des altérations des réflexes tendineux, le tout d'origine non syphilitique, sont à l'ordre du jour.

Nous allons essayer de voir si ces symptômes ne présentent pas avec la syphilis acquise ou héréditaire des rapports plus fréquents qu'on ne tend à l'admettre actuellement.

LES ARÉFLEXIES

Il est bien entendu qu'on ne parlera pas des aréflexies associées à d'autres signes neurologiques et symptomatiques d'une polynévrite infectieuse ou toxique, d'un syndrome neuro-anémique ou d'un autre syndrome neurologique bien défini. Parfois cependant, les autres symptômes sont discrets et l'aréflexie n'est rattachée à sa cause que par un examen complet et par l'étude des antécédents pathologiques du sujet.

Les facteurs d'aréflexie isolée, localisée ou généralisée sont nombreux. Avant de les étudier, il ne nous semble pas inutile d'insister sur la difficulté qu'il y a parfois d'affirmer l'abolition certaine d'un ou de plusieurs réflexes. La multiplicité des méthodes proposées pour renforcer les réflexes prouve ces faits.

En ce qui concerne le réflexe rotulien, nous citerons les méthodes de JENDRASSIK, d'OPPENHEIM, qui ont pour but d'obtenir le relâchement des fléchisseurs de la jambe. Dans certains cas, les réflexes rotuliens ne peuvent être obtenus que chez des patients couchés. Les méthodes de HURST, de JUSTMANN sont moins connues ; elles sont cependant intéressantes. Elles sont basées sur le fait physiologique que, lorsque l'impulsion motrice provenant du système nerveux central arrive à un muscle, il se produit un relâchement de son antagoniste. Si le patient donne une faible impulsion motrice au muscle extenseur quadruple de la jambe, il en résulte simultanément un relâchement des fléchisseurs de la jambe et le muscle extenseur lui-même passe à un état d'irritabilité élevée ; il devient sensibilisé par rapport à l'irritation.

La technique de la méthode de JUSTMANN est la suivante : le malade couché fléchit son membre inférieur sous un angle ouvert de manière à ce qu'il prenne appui sur le talon. L'observateur met sa main gauche sous le genou du malade et lui recommande de la presser légèrement avec son genou. Si l'on frappe ensuite sur le ligament rotulien, il en résulte une contraction prompte du muscle extenseur.

Nous avons décrit cette technique parce qu'elle est peu connue. Chez les malades asthéniques, épuisés, obèses, elle donne cependant des résultats bien supérieurs aux autres méthodes.

Nous allons maintenant passer en revue les différents facteurs d'aréflexie d'abord généralisée, puis localisée à un ou plusieurs réflexes.

I. — **Aréflexie cutanée et tendineuse généralisée.**

Elle est exceptionnelle et nous n'en connaissons que deux observations. Celle de BARRÉ, GUILLAUME et STAHL concerne un homme de 56 ans, qui vient consulter pour des phénomènes parétiques discrets des membres inférieurs et des troubles oculaires. On constate chez lui une ophtalmoplégie externe bilatérale ; les réactions pupillaires sont normales. Tous les réflexes, cutanés, tendineux, ostéo-périostés, le réflexe du voile sont abolis. Il n'existe aucun signe de tabes, le liquide céphalo-rachidien est normal. L'examen électrique des muscles et des nerfs est normal. Un examen électromyographique révèle la présence de courants d'action dans certaines conditions de déclenchement des réflexes. Les auteurs en concluent qu'il s'agit d'aréflexie purement clinique. Ils estiment qu'elle est due à une toxi-infection ayant troublé les terminaisons nerveuses périphériques intra-musculaires et plus spécialement musculo-tendineuses.

FRIEDMANN, sous le titre d'*aréflexie totalis congenita*, rapporte l'observation d'un homme de 25 ans chez qui il constate l'abolition de tous les réflexes tendineux des membres

supérieurs et inférieurs, du réflexe massétéрин, des réflexes cutanés plantaires, crémastériens, cutanés abdominaux, conjonctivaux et pharyngés. Le liquide céphalo-rachidien est normal ; la réaction de Bordet-Wassermann négative. Il n'y a pas d'autre signe organique. Cette aréflexie est constatée pendant cinq ans sans changement.

II. — **Aréflexie tendineuse généralisée.**

a) *Chez les blessés du crâne.*

SOUQUES, BOUTTIER l'ont observée comme séquelles de traumatisme craniens suivies de réaction méningée ; on ne peut invoquer aucune des causes habituelles d'aréflexie : polynévrites toxiques ou infectieuses, cachexie, anémie, tabes, syphilis. Chez un des blessés, on avait constaté une exagération des réflexes pendant la méningite.

Pour SOUQUES, ces aréflexies sont dues à une infection méningée bénigne en rapport avec le traumatisme. Les méningites aiguës traumatiques peuvent amener plus ou moins rapidement l'altération des racines postérieures au niveau des nerfs radiculaires par infection ou hypertension et de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans lymphocytose.

G. GUILLAIN invoque le même mécanisme, hypertension du liquide céphalo-rachidien agissant sur les gaines radiculaires, à propos de l'abolition passagère de plusieurs réflexes tendineux chez un blessé atteint d'hypertension intracrânienne avec stase, à la suite de la ligature d'une veine jugulaire interne.

b) *Dans les encéphalopathies infantiles.*

PAGNIEZ constate chez un adolescent de 19 ans une absence de tous les réflexes tendineux, à l'exception du réflexe massétéрин et d'un réflexe anti-brachial. Le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang, le liquide céphalo-rachidien normal. Ce malade présente depuis l'enfance des

crises d'épilepsie généralisée. La syphilis héréditaire peut être éliminée avec certitude.

SOUQUES rapporte l'observation d'un homme de 42 ans qui présente une abolition des réflexes tendineux. Il rattache cette aréflexie à une méningite accompagnée de convulsions survenue à l'âge de 2 ans. Il se demande si la méningite a agi sur les racines par infection ou par compression.

c) Dans les tumeurs du cerveau.

L'aréflexie tendineuse n'est généralement observée que dans les tumeurs du cervelet. Van GEUCHTEN a émis des hypothèses séduisantes pour expliquer l'abolition des réflexes tendineux dans ces cas. Pour lui, l'intégrité de l'arc réflexe médullaire ne suffit pas à la production d'un réflexe tendineux. Il est indispensable que les cellules radiculaires antérieures jouissent d'un tonus nerveux suffisant pour que l'excitation se traduise en mouvement. Ce tonus est entretenu par les excitations que conduisent aux cellules radiculaires les fibres cérébro-spinales, vestibulo-spinales et mésencéphalo-spinales. Le tonus des cellules radiculaires serait exagéré s'il était soumis uniquement à ces excitations. A l'état normal, les fibres cortico-spinales interviennent pour inhiber cette hyperréflexivité médullaire. Les tumeurs des centres bulbaires ou mésencéphaliques se traduisent donc par l'affaiblissement ou l'abolition des réflexes tendineux parce qu'elles suppriment l'influence excitatrice, mais laissent intacte l'influence inhibitrice.

d) Les aréflexies familiales.

On ne trouve pas signalés dans la littérature des cas d'aréflexie généralisée de nature familiale. Par contre, l'aréflexie constitue un signe important de certaines maladies familiales. Parfois les formes frustes de ces maladies ont pour seul symptôme une aréflexie tendineuse localisée ou généralisée. L'atrophie musculaire, type Charcot-Marie,

la névrite interstitielle hypertrophique de l'enfance ont souvent pour seul symptôme, outre l'atrophie musculaire des extrémités inférieures, l'abolition des réflexes dans les territoires correspondants.

ROUSSY et LÉVI décrivent sous le nom de « dystasie aréflexique héréditaire » une affection familiale caractérisée par une aréflexie tendineuse généralisée, par une incoordination légère, des phénomènes douloureux et un pied bot bilatéral qui est surtout un pied creux.

ROMBOLD et RILEY décrivent sous le nom de forme abortive de maladie de Friedreich une affection familiale caractérisée uniquement par un pied creux et une abolition des réflexes tendineux. En réalité les maladies de Friedreich, de Roussy et Lévi paraissent présenter entre elles de grandes parentés. Il est facile de voir que leur forme fruste réalise souvent le même tableau clinique.

c) Aréflexies tendineuses généralisées de nature inconnue.

Il semble que, bien que très rares, elles soient moins exceptionnelles que le nombre des observations qui les concernent. Nous en avons trouvé deux cas parmi les observations du D^r ALAJOUANINE. Dans les deux cas, elles ont été observées à l'occasion d'un examen médical pratiqué pour une assurance sur la vie. Les examens cliniques et biologiques n'ont révélé aucune anomalie par ailleurs. Il n'y avait pas de présomption d'hérédo-syphilis. D'autre part, NOICA et BISTRICEANU ont constaté chez deux malades une abolition des réflexes tendineux sans aucun autre symptôme objectif.

CURSHMANN a relaté quatre cas d'aréflexie durable, y compris le réflexe massétérin, chez trois adultes et chez un enfant de 12 ans.

TROMNER a observé trois cas d'aréflexie « normale », c'est-à-dire ne s'accompagnant d'aucun autre signe neurologique. Se basant sur sa statistique, il estime qu'on en trouve un cas sur 8.000 examens neurologiques.

III. — **Aréflexies portant sur la totalité ou sur certains des réflexes tendineux des membres inférieurs.**

Ces aréflexies peuvent relever d'une cause analogue à celle que nous avons signalée pour les aréflexies généralisées. Dans d'autres cas, leur origine est différente.

a) *Elles peuvent être dues à une anomalie congénitale ou acquise du rachis :*

Sous le nom de pseudo-tabes spondylosique, BABINSKI a rapporté les observations de trois malades atteints de douleurs fulgurantes ou lancinantes dans les membres inférieurs et qui présentaient l'un une abolition des réflexes achilléens et rotuliens, les deux autres une abolition des réflexes achilléens et une diminution des réflexes rotuliens. Il n'y avait aucun autre symptôme de tabes, ni de syphilis. La spondylose rhizomélisque était évidente dans tous les cas.

BABINSKI estime que ces troubles sont sous la dépendance d'une lésion des nerfs causée par l'inflammation vertébrale au niveau des trous de conjugaison.

On ne fera que signaler les abolitions, en général unilatérales, de réflexes tendineux observés au cours du développement des nodules cartilagineux des disques intervertébraux de la colonne lombaire. Les autres symptômes objectifs rendent évidente la compression radiculaire.

L'aréflexie tendineuse a été observée chez des sujets porteurs de spina bifida occulta de la colonne lombaire ou sacrée. Étant donnée l'extrême fréquence de cette dystrophie, étant donné surtout le fait qu'elle ne s'accompagne généralement d'aucun symptôme objectif, il est impossible de dire si elle est vraiment à la base des anomalies des réflexes.

TROMNER relate l'observation d'une jeune fille de 17 ans, qui présente une abolition bilatérale des réflexes achilléens et rotuliens, des réflexes des adducteurs, du biceps et des demi-tendineux. Aucun signe de syphilis héréditaire ni de

polynévrite notamment diphthérique. La radiographie révèle un spina bifida de la première pièce sacrée.

G. GUILLAIN, à propos d'une amyotrophie des membres inférieurs à type Charcot-Marie, coexistant avec un spina bifida occulta, estime que le spina bifida et les atrophies musculaires des membres inférieurs n'ont aucune relation de causalité, mais reconnaissent peut-être à leur origine une même cause ignorée. LÉRI approuve cette opinion. Dans son livre sur les maladies de la colonne vertébrale, il ne signale pas d'aréflexie des membres inférieurs coexistant avec un spina bifida occulta. Nous rapportons à ce sujet l'observation suivante :

M. C..., 29 ans, vient consulter le D^r Decourt, pour des douleurs de la région lombaire survenant surtout dans la position assise.

Examen : Enorme placard tricosique, médian, occupant la région lombaire depuis la deuxième vertèbre lombaire jusqu'au pli interfessier. Scoliose à convexité lombaire gauche ; atrophie générale du membre inférieur gauche. Réflexe rotulien plus faible à gauche qu'à droite ; réflexe tibio et péronéo-fémoraux postérieurs, achilléens et médio-plantaires abolis des deux côtés. Réflexes cutanés plantaires normaux. Trouble de la sensibilité thermique remontant jusqu'au milieu de la jambe gauche ; trouble de la sensibilité douloureuse sur l'avant-pied gauche ; trouble de la sensibilité tactile sur les orteils gauches. Radiographie : spina bifida des troisième, quatrième, cinquième vertèbres lombaires et première et deuxième vertèbres sacrées.

La sacralisation de la cinquième vertèbre lombaire ne s'accompagne généralement pas de signes neurologiques objectifs. Cependant LÉRI signale l'inversion des réflexes achilléens dans un cas de lombalisation de la première pièce sacrée. Nous rapportons deux cas d'anomalies des réflexes tendineux en rapport peut-être avec cette anomalie rachidienne :

M. M..., 23 ans, atrophie du mollet gauche avec abolition des réflexes achilléen et médioplantaire gauche. Aucun signe

de syphilis. L. C.-R. normal. Sacralisation de la cinquième vertèbre lombaire.

M. F..., 49 ans. Depuis dix ans douleurs dans le membre inférieur gauche.

Examen : Pied plat à gauche, amyotrophie prédominant à gauche ; réflexes achilléens et médio-plantaire faibles à gauche, abolis à droite. Autres réflexes normaux.

Examen général : Négatif. Pas de signe de syphilis. L. C.-R. normal.

Radiographie : Région lombaire courte, sacralisation complète de la cinquième vertèbre lombaire.

b) Les infections du névraxe peuvent réaliser une abolition des réflexes tendineux ; elles s'accompagnent d'autres signes neurologiques.

BABINSKI, SCHAEFFER les ont signalées dans des cas d'encéphalite épidémique ou d'infection du système nerveux du type de la sclérose en plaques. Ces aréflexies peuvent être temporaires (ALAJOUANINE).

c) Sous le titre d'aréflexie tendineuse essentielle, RISER, VALAT et SOL rapportent l'observation de deux sujets observés à plusieurs reprises qui présentent, l'un depuis 5 ans, l'autre depuis 10 ans, une aréflexie des membres inférieurs survenue en quelques mois. Aucun autre signe de la série tabétique. Pas d'intoxication éthylique ou autre. Plusieurs ponctions lombaires ont été absolument normales.

Depuis cinq et dix ans, le syndrome ne s'est pas modifié.

Nous avons observé dans le service du D^r ALAJOUANINE un cas absolument analogue.

On voit, par conséquent, que les causes d'aréflexies sont nombreuses. Les encéphalopathies infantiles, les traumatismes craniens, certaines malformations du rachis, certaines infections du névraxe peuvent réaliser une abolition de tous ou de certains réflexes tendineux. Par ailleurs, l'aréflexie constitue un des principaux symptômes de certaines maladies familiales. Malgré ce, il existe de nombreux cas où l'aréflexie ne peut être expliquée par un de ces facteurs. Il existe certainement des aréflexies tendineuses

généralisées de nature inconnue et dont le pronostic est bénin.

Les cas d'aréflexie tendineuse cryptogénétique des membres inférieurs paraissent plus suspects. Lorsqu'aucune cause centrale ou périphérique ne peut être mise en évidence, il nous semble qu'il faut penser à nouveau au facteur le plus fréquent d'abolition des réflexes, c'est-à-dire à la syphilis. GARBINI, à propos de l'absence des réflexes rotuliens chez dix jeunes gens apparemment sains, a trouvé huit fois une syphilis paternelle certaine et deux fois une syphilis paternelle probable. Il se demande s'il ne s'agit pas de tabes tout à fait initial.

D'autre part, dans certaines des observations de tabes hérédo-syphilitiques que nous avons précédemment relatées, nous rappelons qu'une aréflexie des membres inférieurs a été constatée dans l'enfance et que les autres symptômes de tabes ne sont apparus que de nombreuses années après.

Par conséquent, en présence d'une aréflexie tendineuse des membres inférieurs, il y a lieu de penser à une étiologie syphilitique acquise ou héréditaire. Si l'absence de tout autre symptôme, si des réactions biologiques normales, si l'étude des antécédents personnels familiaux ne permettent pas de rattacher l'aréflexie à une telle étiologie, il ne faut pas, malgré ce, porter rapidement le diagnostic d'aréflexie essentielle de pronostic bénin. Il est indispensable de revoir le malade périodiquement pendant des années. Parfois l'apparition d'un symptôme nouveau (le plus souvent anomalie pupillaire ou phénomènes douloureux) confirmera plus ou moins tardivement la nature syphilitique de l'aréflexie.

LE SIGNE D'ARGYLL-ROBERTSON EST-IL TOUJOURS UN SYMPTÔME DE SYPHILIS NERVEUSE ?

La question de la valeur séméiologique du signe d'Argyll-Robertson fait actuellement couler beaucoup d'encre. Sous l'impulsion de certains auteurs, on tend maintenant à revenir à la stricte définition qu'en a donnée ARGYLL-ROBERTSON. Si l'on admet les points de vue de MOORE, d'ADIE, on doit admettre que le signe d'Argyll-Robertson est un signe indubitable de syphilis nerveuse ; mais on doit convenir que, même dans la syphilis nerveuse, ce signe n'est pas observé avec la fréquence acceptée par la plupart des neurologistes.

Nous analyserons d'abord le mémoire d'ARGYLL-ROBERTSON. Nous ferons connaître ensuite les conceptions qu'ont données de ce signe des auteurs tels que DÉJERINE et BABINSKI ; nous donnerons ensuite les opinions de FORSTER-MOORE et ADIE.

Sous le titre de « Quatre cas de myosis spinal avec des remarques sur l'action de la lumière sur la pupille », ARGYLL-ROBERTSON relate les observations de quatre malades atteints, l'un de syphilis cérébrale, les trois autres de tabes, qui présentent tous des anomalies pupillaires.

Dans tous les cas les pupilles sont en myosis, elles sont insensibles à la lumière, réagissant bien à l'accommodation. L'instillation de mydriatiques, pratiquée afin d'explorer le fond d'œil, ne provoque qu'une dilatation modérée. Dans tous les cas, bien que l'acuité visuelle soit convenable, il existe des altérations des nerfs optiques qui sont soit atrophiés, soit anormalement injectés. Chez un malade, les pupilles sont inégales. ARGYLL-ROBERTSON insiste sur le fait

que, « malgré que la rétine ait conservé toute sa sensibilité et que la pupille se contracte dans l'accommodation sur les objets rapprochés, une modification de la quantité de lumière admise dans l'œil n'influence cependant pas la dimension de la pupille ».

A la suite d'ARGYLL-ROBERTSON, les réflexes pupillaires sont systématiquement étudiés dans la syphilis nerveuse. BABINSKI est un des premiers à insister sur l'importance des constatations d'ARGYLL-ROBERTSON. Il écrit que « l'abolition permanente des réflexes des pupilles, et plus particulièrement du réflexe à la lumière directe ou consensuelle, quand elle est l'expression d'une lésion limitée au système des réflexes pupillaires, c'est-à-dire quand elle n'est liée à aucune altération du globe oculaire, ni du nerf optique et qu'elle n'est pas associée à une paralysie de la troisième paire, constitue un signe de syphilis acquise ou héréditaire presque, sinon tout à fait, pathognomonique ».

A partir de ce moment, le terme de « signe d'Argyll-Robertson » sert à désigner le phénomène consistant en l'abolition du réflexe lumineux, tandis que persiste la contraction des pupilles dans la vision rapprochée. Tous les auteurs s'accordent à la considérer comme un signe presque certain de syphilis nerveuse.

ADIE, MERRIT et MOORE, ont voulu donner récemment une définition précise du signe d'Argyll-Robertson ; ils sont revenus sur sa séméiologie et ont insisté sur la nécessité de réunir certains éléments avant d'affirmer l'existence de ce signe : la sensibilité rétinienne doit être normale, le myosis doit être stable et définitif ; l'immobilité de la pupille doit être absolue, quelle que soit l'intensité de la source lumineuse. La contraction à l'accommodation-convergence doit être rapide et complète. Les pupilles doivent se dilater incomplètement sous l'action de l'atropine ; les pupilles doivent se dilater sous l'action de la douleur. Il ne doit pas être tenu compte de signe d'Argyll-Robertson s'il existe un syndrome de Cl. Bernard-Horner, ou une altération de la III^e paire.

Il est aisé de se rendre compte qu'ARGYLL-ROBERTSON n'a pas mentionné tous ces éléments. Il s'est borné à exposer les constatations qu'il a faites chez quatre malades atteints de syphilis nerveuse, à savoir l'existence de myosis, d'abolition du réflexe photomoteur, avec conservation du réflexe à l'accommodation, enfin la persistance d'une sensibilité rétinienne à peu près normale.

En somme, l'étude de ROBERTSON a ouvert la voie aux recherches ultérieures. Celles-ci ont montré que l'abolition du réflexe pupillaire à la lumière est un symptôme très fréquemment rencontré en cas de syphilis nerveuse, qu'elle soit ou non associée à un myosis. Il en résulte que le signe d'Argyll-Robertson est devenu naturellement synonyme d'abolition du réflexe lumineux avec ou sans myosis.

Les très nombreux travaux destinés à expliquer le mécanisme physiologique du signe d'Argyll-Robertson sont parvenus à fournir de grosses présomptions, pour ne pas dire des certitudes, sur les points de l'arc réflexe lumineux où siègent les lésions à la base de ce signe.

En dehors des cas exceptionnels de signe d'Argyll-Robertson dû à une lésion le plus souvent traumatique avoisinant la région orbitaire, il est actuellement établi que ces lésions siègent dans le mésocéphale.

Les travaux cliniques de WILSON et physiologiques de RANSON montrent que les lésions doivent siéger dans la calotte en avant de la commissure postérieure, en un point où les fibres photomotrices descendent sur la ligne médiane en avant du noyau de la III^e paire et où les fibres sympathiques descendent aussi en avant du faisceau longitudinal postérieur et en avant et en dehors de la formation réticulée.

Une lésion siégeant en ce point détermine une perte du réflexe lumineux par l'atteinte des fibres photomotrices, une pupille myotique insensible aux excitations douloureuses et se dilatant incomplètement sous l'action de l'atropine, du fait de l'atteinte des fibres descendantes pupillo-dilatatrices. Le réflexe à la convergence n'est pas atteint, sans doute

parce que les voies accommodatrices venant du pédoncule cérébral sont situées sur un plan antérieur avant de pénétrer dans le noyau de la III^e paire (SCHAEFFER).

On conçoit alors la définition de K. WILSON : « Le signe d'Argyll-Robertson consiste en l'absence ou diminution évidente du réflexe pupillaire à la lumière ; le réflexe consensuel peut être absent ou conservé. Le réflexe pupillaire à la convergence est normal. L'acuité visuelle est en général normale ; mais il n'y a pas de raison d'éliminer les cas de cécité relative avec aréflexie pupillaire dissociée. Le myosis constitue un élément accessoire du syndrome. »

WILSON suppose aussi que dans la neuro-syphilis, le signe d'Argyll-Robertson est sous la dépendance d'une altération beaucoup plus toxique qu'anatomique des fibres périaqueduciales.

Cette altération toxique de ces fibres explique, selon l'intensité et la durée de la virulence de la toxine, les variations de la pupille d'Argyll-Robertson, son uni- ou sa bilatéralité, la fixité absolue ou seulement la paresse de la pupille, la présence ou l'absence de réflexe consensuel ; enfin il y aura myosis si les fibres pupillo-dilatatrices sont attaquées. Il y aura ultérieurement disparition du réflexe pupillaire à la convergence si les voies accommodatrices situées sur un plan plus antérieur sont ultérieurement attaquées par la toxine.

En tout cas, il est facile de concevoir, en admettant la conception élargie de la pupille d'Argyll-Robertson, l'existence de signes d'Argyll-Robertson non syphilitiques, car les données anatomo-physiologiques font comprendre que les processus pathologiques de différente nature intéressant la région des tubercules quadrijumeaux antérieurs, en détruisant les fibres photomotrices et sympathiques, peuvent déterminer la pupille d'Argyll-Robertson.

a) Le signe d'Argyll-Robertson peut être observé dans certaines infections non syphilitiques du névraxe. Il a été observé dans l'encéphalite épidémique par NONNE, KRABBE,

K. WILSON ; dans la sclérose en plaques par MARBURG, K. WILSON.

b) Les processus tumoraux ou vasculaires du mésocéphale peuvent créer un signe d'Argyll-Robertson.

Les cas de tumeurs de la région quadrigémellaire ou de la glande pinéale avec signe d'Argyll-Robertson sont nombreux. Ce signe dans ces cas peut être uni ou bilatéral. Il y a myosis ou non. Les pupilles peuvent être inégales. Le réflexe à la convergence est en général normal. D'autre part, une paralysie des mouvements de verticalité du regard est presque constamment observée en même temps. Les hémorragies et les ramollissements de la région thalamo-pédonculaire peuvent également s'accompagner de signe d'Argyll-Robertson. Ce symptôme, associé généralement à un syndrome de PARINAUD, présente dans ces cas une grande valeur localisatrice.

c) Ce signe a également été signalé dans la syringobulbie, dans certaines névrites ascendantes. Dans la syringobulbie, le signe d'Argyll-Robertson lorsqu'il existe est généralement unilatéral. Un syndrome de Claude Bernard-Horner est souvent observé du côté opposé.

d) NONNE rapporte l'existence d'un signe d'Argyll-Robertson bilatéral chez un alcoolique, chez qui les examens cliniques, biologiques et ultérieurement anatomiques ne montrent aucune altération des méninges, de la moelle, du cerveau, aucune lésion vasculaire de la base du crâne.

e) Les traumatismes peuvent être à la base du signe d'Argyll-Robertson. Il a été signalé par G. GUILLAIN et ROCHON-DUVIGNAUD dans les blessures par arme à feu intéressant le mésocéphale, ainsi que dans certaines fractures de la base du crâne. Le signe d'Argyll-Robertson est en général bilatéral. Il peut régresser. Des hémorragies ou un œdème péri-aqueducal expliquent son apparition et aussi sa régression possible.

f) Dans d'autres cas, le signe d'Argyll-Robertson est dû à une lésion siégeant dans l'orbite qu'il s'agisse de traumatisme du globe oculaire ou de l'orbite ou qu'il s'agisse de séquelles de zona ophtalmique, il y a lieu de faire intervenir dans ces cas de signe d'Argyll-Robertson toujours unilatéraux, des altérations périphériques de l'appareil neuro-musculaire de l'iris.

g) Dans des cas exceptionnels, l'abolition du réflexe photomoteur a été signalée dans des tumeurs du cerveau n'intéressant pas le mésocéphale : gliome développé entre les deux lobes frontaux (PLANETTA), méningiome de la face convexe du lobe pariétal et de la partie supérieure du lobe frontal (ROSENBLATT). Il semble logique d'expliquer ici l'existence du signe d'Argyll-Robertson par le retentissement de l'hypertension intracrânienne sur l'arc réflexe lumineux.

Il existe par conséquent des cas indubitables de signe d'Argyll-Robertson, ou si l'on préfère d'abolition du réflexe lumineux avec ou sans myosis réalisés par des processus pathologiques non syphilitiques. Mais il est aisé de se rendre compte que ces cas sont exceptionnels. D'autre part, dans ces différents syndromes, le signe d'Argyll-Robertson est souvent unilatéral, souvent l'immobilité pupillaire à la lumière n'est pas complète. L'association à l'abolition du réflexe lumineux d'un syndrome de Parinaud, d'un syndrome de Cl. Bernard-Horner, d'une paralysie de la musculature extrinsèque, d'une paralysie transitoire de l'accommodation est souvent rencontrée. Enfin l'abolition du réflexe lumineux peut n'être que temporaire.

Ces divers éléments ne suffisent pas à enlever à l'abolition du réflexe lumineux sa signification. ADIE lui-même estime que la paresse du réflexe photomoteur, alors que le réflexe pupillaire à l'accommodation-convergence est ample et rapide, présente autant de valeur que l'immobilité absolue des pupilles à une excitation lumineuse.

D'autre part, DÉJÉRINE a observé un signe d'Argyll-Robertson intermittent à la période de début d'un tabes certain.

Si les anomalies des pupilles et des réflexes pupillaires peuvent relever de multiples facteurs, il n'en reste pas moins vrai que l'infection syphilitique les réalise avec une fréquence extrêmement supérieure à celle de toutes les autres causes réunies, qu'il s'agisse d'abolition ou de paresse du réflexe photomoteur, associées ou non à une inégalité pupillaire, associées ou non à un myosis, qu'il s'agisse d'une abolition uni ou bilatérale de ce réflexe, qu'il s'agisse enfin d'une immobilité pupillaire à l'excitation lumineuse et à la convergence.

La syphilis peut même réaliser ce qu'il est convenu d'appeler la réaction paradoxale de la pupille à la lumière : c'est-à-dire l'agrandissement du diamètre de la pupille par illumination de celle-ci. Cette réaction est parfois observée sur des pupilles qui présentaient auparavant une abolition de leur réflexe lumineux. On donne à cette réaction la même valeur séméiologique qu'au signe d'Argyll-Robertson. Ce qui montre bien que la définition étroite que l'on tend actuellement à donner au signe d'Argyll-Robertson mérite d'être élargie.

Il importe de retenir de cette discussion que l'existence d'une anomalie pupillaire si elle ne dépend pas d'une cause oculaire évidente, relève à peu près toujours d'une étiologie syphilitique, acquise ou héréditaire.

Il est bien entendu que nous mettons à part l'inégalité pupillaire isolée. Toutes les causes d'irritation du sympathique cervical, notamment les lésions pleuro-pulmonaires apicales, peuvent la réaliser.

Nous allons maintenant essayer de voir si la réaction tonique de la pupille, réaction à qui l'on tend à donner actuellement une individualité, ne relève pas parfois de la syphilis.

PUPILLE TONIQUE ET MALADIE D'ADIE

La pupille tonique a été décrite pour la première fois en 1902 par STRASSBURGER sous le nom de « lenteur de la pupille à l'accommodation et à la convergence ». SAENGER ensuite la désigne sous le terme de « contraction myotonique », et DONATTI sous celui de « bradycorie ».

Depuis STRASSBURGER, la réaction tonique de la pupille à la convergence, qui avait d'ailleurs fait l'objet de très peu de travaux, était généralement considérée comme une anomalie des réflexes pupillaires relevant de la syphilis. En 1931, ADIE, dans deux très intéressants mémoires, revient sur les caractères de la pupille tonique et insiste sur la fréquence de l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs qui lui est souvent associée. Il en fait une entité clinique propre, d'étiologie spéciale, mais sans rapport avec la syphilis. En outre, il estime que beaucoup d'anomalies des réflexes pupillaires, d'étiologie indéterminée, mais non syphilitique, doivent entrer dans les formes cliniques de son syndrome.

Dans son deuxième mémoire, ADIE rapporte 13 cas personnels de pupille tonique associée à une aréflexie tendineuse, soit généralisée, soit localisée aux membres inférieurs; dans ces derniers cas, tous les réflexes ou seulement les achilléens peuvent être abolis. Il n'existe pas de cas où une aréflexie achilléenne uni ou bilatérale ne soit constatée. Dans tous les cas, il n'existe aucun signe clinique de spécificité. Dans 8 cas, le sang et le liquide céphalo-rachidien sont normaux; dans 5 cas, le liquide céphalo-rachidien n'a pas été étudié.

ADIE analyse neuf cas antérieurement rapportés de pu-

pille tonique avec altération des réflexes. Dans tous, il n'a été constaté aucun signe clinique de spécificité. Les réactions humorales ont été toujours négatives, sauf dans un cas où la réaction de Bordet-Wassermann a été suspecte une fois dans le sang. Malgré ce, MARCUS, LERPERGER, GEHRCKE avaient considéré les cas qu'ils avaient publiés comme des tabes frustes peut-être dus à une syphilis congénitale.

Voici les caractères qu'ADIE donne à la pupille tonique : elle est généralement unilatérale et plus grande que la pupille normale. Elle n'est jamais myotique. La réaction à la lumière paraît être complètement ou presque complètement abolie quand on la recherche par les méthodes habituelles. Après un séjour à la chambre noire, la dilatation pupillaire est égale des deux côtés. Quand ensuite on éclaire les pupilles avec une source lumineuse vive, la pupille anormale, peut-être avec un léger retard, se contracte lentement. Elle reprend rapidement sa dimension initiale quand on supprime l'illumination.

La réaction à la convergence est l'élément le plus important de la pupille tonique. Quand le patient fixe attentivement un objet rapproché, la pupille se contracte lentement, souvent après un retard de plusieurs secondes. La contraction devient progressivement intense et la pupille, initialement plus grande que l'opposée, devient généralement la plus petite. Quand l'effort de convergence cesse, la pupille continue à se contracter, ou reste immobile pendant quelques secondes, ou commence à se dilater lentement. La dilatation une fois commencée se fait plus lentement que la contraction, de sorte que de nombreuses secondes et parfois plusieurs minutes sont nécessaires avant que la pupille ait atteint sa dimension initiale.

L'accommodation peut être troublée de la même façon ; ce trouble est noté plus souvent pendant le relâchement pupillaire. Après la fixation d'un objet rapproché, plusieurs secondes s'écoulent avant qu'un objet éloigné devienne net.

ADIE ajoute que la pupille tonique est régulière ou irrégulièrement ovale, qu'elle varie souvent de dimensions dans la journée. Dans quelques cas, la réaction à la lumière ne peut être obtenue d'aucune manière. Parfois la réaction de la pupille à l'effort de convergence peut être normale, l'anomalie portant seulement sur la dilatation consécutive qui est retardée. Enfin la pupille tonique réagit normalement et rapidement aux mydriatiques et aux myotiques.

Sur les 19 malades présentant une pupille tonique qu'il a examinés, ADIE a constaté chez 13 d'entre eux l'absence d'un ou de plusieurs réflexes tendineux. Sur les 44 malades présentés par ailleurs, les anomalies des réflexes sont signalées chez 9. Etant donné que la pupille tonique a surtout été observée par des ophtalmologistes, ADIE suppose que les réflexes tendineux n'ont pas été toujours systématiquement recherchés et devaient plus souvent faire défaut.

De tous ces faits ADIE conclut que :

1° La réaction tonique de convergence dans une pupille ne réagissant pas en apparence à la lumière n'est pas un signe de syphilis nerveuse ;

2° L'association de ces signes à l'absence des réflexes tendineux, cette aréflexie persistant pendant des années, sans apparition de nouveau symptôme que l'on puisse rattacher à une maladie organique du système nerveux, n'est pas une manifestation de syphilis nerveuse.

Finalement, ADIE suppose que le syndrome qu'il individualise est l'expression d'un désordre du système nerveux végétatif, d'une sorte de perversion de l'activité nerveuse de genèse inconnue.

ADIE veut aussi faire entrer dans le cadre du syndrome qu'il décrit les cas cependant bien différents rapportés par FORSTER-MOORE d'une part, MORGAN et SYMONDS d'autre part.

Sous le titre de *non luetic Argyll-Robertson pupil*, F. MOORE relate 5 observations caractérisées par une complète ou pratiquement complète immobilité de la pupille à la lumière, une contraction normale à la convergence et une dilatation normale après relâchement de la convergence. Il insiste sur la fréquence avec laquelle ce signe est unilatéral, sur l'intégrité de la convergence, sur l'absence de syphilis, sur la présence des réflexes rotuliens, sauf dans un cas, et sur l'absence de signe de maladie nerveuse même après plusieurs années.

ADIE, se basant sur l'absence des réflexes rotuliens dans un cas, sur leur faiblesse dans un autre, supposant que les réflexes des membres supérieurs et les réflexes achilléens n'ont été cherchés chez aucun des malades, estime que ce syndrome se rapproche de ceux qu'il a décrits.

Dans les cas d'ophtalmoplégie avec absence des réflexes tendineux, décrits par MORGAN et SYMONDS, les pupilles sont toutes deux immobiles ou très paresseuses à la lumière et à la convergence.

ADIE écrit à ce propos : « Je suis convaincu que si les malades décrits par F. MOORE et par MORGAN et SYMONDS étaient examinés de nouveau, on trouverait d'une part que les malades chez qui la réaction pupillaire tonique a été trouvée, présentent des troubles des réflexes, et, d'autre part, que chez ceux qui étaient atteints d'abolition des réflexes tendineux, l'anomalie pupillaire consistait en une réaction tonique ou qui deviendrait tonique si on examinait le malade à différents intervalles. »

Dans une autre partie de son mémoire, ADIE écrit : « Nous n'avons jusqu'à présent aucune preuve que l'absence isolée de réflexes tendineux soit une manifestation de cette maladie. Ce diagnostic peut être admis si aucun autre signe de maladie organique du système nerveux n'est trouvé et si on ne trouve dans les antécédents familiaux aucune trace de maladie familiale, ni de syphilis. »

En somme, ADIE fait entrer dans le cadre de la maladie qu'il décrit, « maladie bénigne *sui generis* », non seule-

ment les pupilles toniques avec ou sans absence de réflexes tendineux, mais aussi les pupilles immobiles à l'excitation lumineuse, les pupilles dites fixées, accompagnées ou non d'abolition des réflexes et enfin certaines aréflexies isolées dans les cas naturellement où la preuve de la nature syphilitique ne peut être faite.

Avant les travaux d'ADIE, PAGNIEZ et PASTEUR VALLERY-RADOT, WEILL et REYS, pour ne parler que des auteurs français, ont rapporté des cas typiques de pupille tonique avec aréflexie tendineuse où il n'y avait aucun signe clinique ni humoral d'infection syphilitique.

A la suite des publications d'ADIE, les observations de troubles pupillaires et d'aréflexie tendineuse non syphilitiques sont rapportées avec une remarquable fréquence.

Parmi les cas de maladie typique d'Adie, nous signalerons d'abord le cas rapporté par GAUDISSERT et MASSION-VERNIORY.

Il s'agit d'une femme de 35 ans, qui présente une aréflexie tendineuse généralisée, une abolition du réflexe lumineux et une réaction tonique à la convergence à la pupille gauche, celle-ci étant plus petite que la droite. Le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Il n'existe aucun signe de syphilis acquise ni héréditaire. Cependant ce syndrome est accompagné de quelques autres petits signes neurologiques. La maladie a débuté il y a trois ans par des troubles digestifs (Ne s'agit-il pas de crises gastriques frustes ?) Depuis quelques mois la malade se plaint de mictions impérieuses, de douleurs dans les mollets et de frigidité. Enfin, le liquide céphalo-rachidien contient une légère hyperalbuminose (0,30) et la réaction de Pandy y est légèrement positive. Il nous semble que malgré le caractère négatif des réactions de la syphilis, on peut tout de même se demander s'il ne s'agit pas de tabes truste.

BARRÉ et ses collaborateurs ont relaté deux observations de syndrome d'Adie.

Dans le premier cas, le malade présente, depuis dix-sept ans, des troubles de l'accommodation en passant de la demi-

obscurité à la plus forte lumière, une inégalité pupillaire des réflexes pupillaires normaux à droite, une contraction et une décontraction tonique à l'excitation lumineuse de la pupille gauche. BARRÉ ne parle pas de la qualité du réflexe à la convergence à gauche. Par ailleurs, abolition de tous les réflexes tendineux. Aucun signe de syphilis.

Dans le deuxième cas, les troubles pupillaires sont bilatéraux. Les réflexes à la lumière et à la convergence présentent des deux côtés une réaction tonique. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont tous abolis. Aucun signe clinique ni humoral de syphilis.

BARRÉ insiste dans les deux cas sur l'existence de troubles sympathiques extrêmement marqués.

SMITH ELLY TELLIFFE, à l'occasion de deux observations personnelles de pupille myotonique observées au cours de syndromes thyroïdiens, fait à cette occasion une revue critique de la maladie d'Adie à laquelle il refuse de donner une individualité propre. Il insiste sur le fait que les modifications pupillaires peuvent subir de nombreuses fluctuations. Se basant sur le fait qu'on a pu observer des syndromes d'Adie dans la grippe, l'encéphalite, les polynévrites diabétiques et alcooliques, dans les états hypothyroïdiens, il pense qu'il s'agit d'un syndrome névritique de nature toxi-infectieuse inconnue.

A la suite des publications d'Adie, MM. Georges GUILLAIN et SIGWALD ont rapporté deux cas de cette maladie non syphilitique caractérisée par l'abolition des réflexes pupillaires à la lumière, et celle des réflexes tendineux. Dans les deux cas les pupilles ne présentent pas la réaction tonique à la convergence. Les troubles pupillaires se rapprochent plus de ceux décrits par F. MOORE et par MORGAN et SYMONDS et qu'ADIE classe parmi les formes anormales de sa maladie.

Dans la première observation l'affection débute par des troubles de l'accommodation de l'œil droit à la lecture. A ce moment, les pupilles en mydriase ne réagissent pas à la lumière; réagissent defectueusement à la convergence. Pas de

signes neurologiques en dehors d'une abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs. Aucun signe clinique de spécificité héréditaire, ni acquise ; réactions biologiques absolument normales. Deux ans après, les signes neurologiques ne se sont pas modifiés. Les pupilles légèrement inégales sont absolument immobiles à la lumière. Elles réagissent à la convergence et dans cette réaction la pupille droite demeure un peu plus dilatée que l'autre.

La deuxième observation concerne une jeune fille de 16 ans adressée au Professeur GUILLAIN avec le diagnostic de tabes juvénile. Les pupilles sont inégales. La pupille gauche en mydriase ne réagit ni à la lumière ni à la convergence, ni à la distance. La pupille droite plus petite, réagit normalement à la lumière, à la convergence, à la distance. Il existe une aréflexie tendineuse des membres supérieurs et inférieurs, on note un certain degré d'hypotonie musculaire. L'examen neurologique est par ailleurs normal. Les examens biologiques sont absolument normaux. Aucun signe de syphilis héréditaire. La réaction de Bordet-Wassermann est négative chez la mère.

Chez ces deux malades, Georges GUILLAIN et SIGWALD pensent que le diagnostic de tabes syphilitique est erroné.

Le point de vue de Georges GUILLAIN a été accepté par un certain nombre d'auteurs, PAGNIEZ, M. RENAUD, DE MASSARY, DUFOUR, ont, au cours de la discussion qui a suivi cette communication, rappelé des cas personnels où ils ont fait le diagnostic de tabes fruste, malgré l'absence de syphilis évidente. Ils estiment maintenant qu'il faut les considérer comme des aspects cliniques de la maladie décrite par ADIE et par Georges GUILLAIN.

POMME et GOMMEL ont rapporté deux observations caractérisées par l'abolition des réflexes tendineux, l'immobilité d'une pupille à une excitation lumineuse de moyenne intensité. Lorsque cette pupille après obscuration prolongée est éclairée par une source lumineuse intense on obtient une très faible réaction. Les pupilles réagissent normalement et rapidement à l'accommodation-convergence.

Les pupilles sont à l'état normal inégales. La pupille pathologique est la plus petite. Les auteurs ne trouvent aucun signe clinique et biologique de syphilis. Ils considèrent leurs malades comme atteints de l'affection décrite par ADIE et par G. GUILLAIN. Nous ferons cependant remarquer que ces malades nous paraissent présenter au niveau d'une pupille ce qu'ADIE désigne sous le nom d'Argyll-Robertson incomplet. ADIE attache au signe d'Argyll-Robertson incomplet la même valeur séméiologique qu'au signe d'Argyll-Robertson typique. D'autre part, l'un des malades de POMME est un indigène tunisien. Il nous paraît superflu de rappeler que la syphilis sévit en Afrique du Nord avec une particulière fréquence, bien qu'elle revête rarement une symptomatologie nerveuse.

Enfin, à propos d'une communication de DOSUZZKOW, portant sur un cas d'abolition du réflexe photomoteur avec aréflexie achilléenne d'origine non syphilitique, HENNER fait remarquer qu'on ne peut exclure une étiologie syphilitique, parce que les réactions humorales sont négatives.

Les opinions émises par ADIE ont par conséquent obtenu une certaine approbation. Il en résulte que, si on les admet entièrement, le tabes syphilitique devient d'un diagnostic extrêmement difficile. Ces idées nous paraissent avoir des conséquences importantes. Si les aréflexies, si les troubles pupillaires sont souvent dus à une cause autre que la syphilis, si l'on n'a pas le droit de faire le diagnostic de tabes syphilitique devant des troubles pupillaires altérant les réflexes photomoteurs et devant l'abolition des réflexes tendineux parce que les réactions humorales envers la syphilis sont négatives et parce qu'il n'existe pas d'autre signe neurologique, ne court-on pas le danger de voir se développer ultérieurement, parfois très tardivement, des symptômes qui viendront confirmer le diagnostic de tabes.

En se plaçant à un point de vue strictement séméiologique, peut-on dire avec ADIE que la pupille tonique et

les troubles oculaires subjectifs qui l'accompagnent ne sont pas observés dans la syphilis nerveuse ?

ADIE, BARRÉ insistent sur les troubles de l'accommodation qui sont observés dans le syndrome de la pupille tonique : après la fixation d'un objet rapproché, plusieurs secondes peuvent s'écouler avant qu'un objet éloigné devienne net. Souvent les malades se plaignent d'une gêne lorsqu'ils passent de la demi-obscurité à la forte lumière.

Ce retard de l'accommodation à la lumière traduit une altération du réflexe à la convergence. L'accommodation est un mouvement volontaire possédant par conséquent un centre cortical. De l'écorce les fibres qui commandent ce mouvement passent par la capsule interne et les péconcles cérébraux pour se terminer dans le noyau de la III^e paire. La voie périphérique est identique à celle de la voie pupillo-motrice. Pour son exécution ce mouvement associé suppose la participation du droit interne, du muscle ciliaire et du sphincter de l'iris. Le retard de l'accommodation à la lumière n'est pas signalé dans les traités classiques comme un des symptômes oculaires que peuvent présenter les tabétiques. M. ALAJOUANINE a constaté cette accommodation tonique à la lumière chez de nombreux tabétiques.

ADIE reconnaît que certains cas de pupille tonique avec aréflexie rapportés antérieurement à ses travaux ont été considérés comme des *tabes frustes* peut-être dus à une syphilis héréditaire. Il rejette cette étiologie, considérant que l'existence d'une infection syphilitique n'est nullement prouvée dans tous ces cas. ADIE n'a vraisemblablement pas eu connaissance d'un mémoire de MAGROR concernant deux cas de pupille tonique observés chez des syphilitiques certains. MAGROR sous le titre de « signe d'Argyll-Robertson et myosis spasmodique à la convergence » relate d'abord une observation personnelle.

Il s'agit d'une femme de 57 ans qui vient consulter pour des troubles de la vue. Les pupilles sont inégales $P. G > P. D.$; la pupille gauche est irrégulière, oblique, ovalaire. A un éclairage moyen la pupille droite réagit normalement, la

pupille gauche reste immobile. A l'effort de convergence la pupille droite se contracte, puis le mouvement cessant, elle reprend sa position primitive. La pupille gauche se contracte au moment de l'effort de convergence, plus lentement que sa congénère, mais elle se rétrécit moitié plus au point de devenir punctiforme. Quand on supprime l'effort de convergence le myosis persiste et ne se relâche qu'à partir de dix à quinze secondes. Le réflexe consensuel est aboli quand on éclaire la pupille droite.

Examen ophtalmoscopique : papilles normales ; quelques taches discrètes de chorioretinite ancienne. Les réflexes patellaires sont plutôt exagérés. Cette malade s'est mariée à 19 ans. Elle a accouché quelques années après d'un enfant mort-né. Son mari est décédé il y a neuf ans de paralysie générale.

Il nous semble que cette malade l'existence de la syphilis est certaine : chorioretinite ancienne, un enfant mort-né, paralysie générale du mari.

MORAX, qui à cette époque avait pratiqué cinquante mille examens ophtalmologiques n'a constaté qu'une fois le syndrome de pupille myotonique. MAGITOT rapporte son observation. Il nous semble que le diagnostic de tabes est évident :

Un homme de 35 ans est atteint depuis trois ans de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Les réflexes rotuliens sont abolis. Les pupilles sont égales ; la gauche est un peu déformée. Les réflexes lumineux sont abolis ; à l'effort de convergence la pupille droite se contracte moins complètement que la pupille gauche. Quand on fait cesser l'effort de convergence la pupille droite se détend aussitôt, la pupille gauche reste contractée. La dilatation de la pupille gauche se fait progressivement, mais celle-ci reste pendant longtemps plus étroite que la pupille droite. L'accommodation, l'acuité visuelle, le fond d'œil sont normaux. MORAX signale que cet homme ne se rappelle pas avoir contracté la syphilis. Mais devant l'existence de douleurs fulgurantes, d'une abolition de réflexe photomo-

teur net devant un signe de Westphall, aucun neurologue ne peut ne pas porter le diagnostic de tabes.

A propos de ces deux cas de réactions pupillaires myotoniques, MAGROR estime que cette réaction n'est que le premier échelon du myosis tabétique. Il la considère comme l'expression temporaire de ce myosis.

Nous avons relaté dans un chapitre précédent l'observation d'une malade de M. ALAJOUANINE atteinte d'un syndrome d'ADIE est chez qui l'existence d'autres symptômes permet de poster le diagnostic de tabes. Nous rappelons qu'il s'agit d'une jeune femme qui est atteinte d'abord de troubles de l'accommodation qui cèdent au traitement spécifique, puis de troubles parétiques des membres inférieurs qui ne cèdent qu'au traitement antisypilitique. Au moment de l'examen, on constate une inégalité pupillaire, P. G. > P. D., abolition bilatérale du réflexe photomoteur, réflexe à la convergence normal à droite, contraction normale mais décontraction tonique à gauche.

Par ailleurs, abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, signe de Romberg sensibilisé, troubles de la sensibilité profonde. Le caractère normal des réactions biologiques et l'absence de renseignements héréditaires rendent possible une étiologie hérédo-syphilitique (obs. XIII).

Il a été rapporté récemment des cas de syndrome pupillaire tonique avec abolition des réflexes tendineux, chez des malades certainement hérédo-syphilitiques, par CHAVANY d'une part, HARVIER et BOUDIN d'autre part.

CHAVANY, à propos d'une communication de BARRÉ, a relaté l'histoire clinique d'une jeune femme de 24 ans qui est atteinte un an auparavant de troubles de l'accommodation de l'œil gauche. Très rapidement après s'installe une anisoscorie avec mydriase gauche. Quand il l'examine le réflexe photomoteur gauche, direct et consensuel est aboli. La contraction et la décontraction à l'accommodation-convergence sont beaucoup plus lentes que de coutume. La pupille gauche se dilate bien sous l'influence des mydriatiques ; la pupille droite est normale. Par ailleurs les ré-

flexes achilléens et médio-plantaires et le réflexe rotulien droit sont abolis. Le Bordet-Wassermann dans le sang est négatif. Le liquide céphalo-rachidien est normal. Le père de la malade est atteint de crises d'angine de poitrine due à une aortite typique. La réaction de Bordet-Wassermann est chez lui complètement positive dans le sérum sanguin.

Il est difficile de ne pas voir un rapport entre la syphilis certaine du père et les troubles neurologiques dont la malade est atteinte.

Le malade d'HARVIER et BOUDIN présente un stigmatisme hérédo-syphilitique qui est considéré par les ophtalmologistes comme à peu près pathognomonique. Au cours d'un examen général, HARVIER et BOUDIN découvrent chez leur malade une aréflexie tendineuse des membres inférieurs, une anisoscorie, P. G. > P. D., des troubles des réflexes pupillaires de l'œil droit qui ont été analysés par MM. BOURDIER et LAGRANGE.

Examen en chambre noire : Réflexe à la lumière : O. D. : contraction pupillaire obtenue en 10 minutes par forte sommation prolongée, pas de myosis ; O. G. : réflexe pupillaire rapide, anisoscorie persistante ; Réaction à l'accommodation : O. D. : accommodation lente, contraction pupillaire accentuée, léger myosis ; O. G. : accommodation rapide, contraction pupillaire moins accentuée qu'à droite.

Réaction à la convergence : O. D. : contraction pupillaire, forte, myosis ; O. G. : contraction identique à celle obtenue dans l'accommodation isolée. A noter que la décontraction s'effectue avec lenteur pour la pupille droite.

Epreuve de l'atropine : les deux pupilles se dilatent moyennement au bout de 20 minutes ; O. D. dilatation excentrique ; O. G. dilatation régulière.

Examen du fond d'œil : existence à droite d'une plaque de chorio-rétinite pigmentée du type observé dans la syphilis. Pas d'autres signes neurologiques. Réactions humorales et liquide céphalo-rachidien entièrement normaux. Parents bien portants. Mari tué à la guerre. Une fausse couche à l'âge de 20 ans, un enfant mort « brusque-

ment » à l'âge de 6 mois, un enfant de 19 ans bien portant.

En somme, la constatation d'une plaque de chorio-rétinite pigmentée et l'absence de signe de syphilis évolutive rendent à peu près certain l'existence d'une hérédo-spécificité chez cette malade. Dans ces conditions il est difficile de ne pas voir un rapport étroit entre l'hérédo-syphilis et les troubles pupillaires et de la réflexivité tendineuse dont elle est atteinte.

De l'exposé des mémoires d'ADIE et des nombreuses communications qui concernent les réactions pupillaires toniques associées à l'abolition des réflexes tendineux, il résulte qu'il paraît difficile d'admettre que ce syndrome traduit toujours une affection du système nerveux d'origine inconnue et de pronostic bénin.

D'ailleurs, la plupart des auteurs refusent de donner à ce syndrome une individualité et une étiologie spéciale. On a vu que de nombreux facteurs pouvaient être à sa base : infection, intoxications, dysthyroïdie ou hypothyroïdie. Il est aussi difficile d'accepter que la pupille tonique, ne puisse être jamais réalisée par la syphilis. Des ophtalmologistes et des neurologistes en ont décrit des cas où existaient, soit de grosses présomptions de syphilis, soit des stigmates d'hérédo-syphilis, soit des signes indubitables de tabes, tels que des douleurs fulgurantes. Il est également difficile de concevoir que la syphilis puisse réaliser avec une fréquence beaucoup plus grande que toutes les autres causes réunies, toutes les altérations des pupilles ou des réflexes pupillaires, sauf une : la contraction tonique à la lumière et surtout à l'accommodation. Puisque la réaction tonique de convergence a été constatée chez des syphilitiques et chez des tabétiques, on peut se demander si le syndrome d'Adie n'est pas une forme atténuée de tabes. Etant donné que l'affection présente en général un caractère longtemps bénin et comme les réactions humorales de la syphilis sont généralement négatives, on peut également se demander si la maladie d'Adie n'est pas une forme fruste de tabes hérédo-syphilitique.

Traitement

Le tabes hérédo-syphilitique doit être traité d'une façon aussi régulière, aussi prudente et aussi prolongée que le tabes dû à une syphilis acquise.

Certains objecteront que le tabes hérédo-syphilitique est souvent un tabes fruste, et que les réactions biologiques sont souvent normales. Malgré ce, son pronostic est impossible à porter. Comme pour le tabes de la syphilis acquise, il est impossible de dire si l'affection restera stationnaire ou si elle continuera à évoluer. Les poussées évolutives sont en général imprévisibles. Elles sont parfois très tardives. Elles peuvent survenir après des périodes de stabilité de 10 ou 20 ans. L'absence de modification du liquide céphalo-rachidien n'autorise nullement à supposer qu'un nouvel accident ne peut survenir.

Le traitement doit être bien réglé et prolongé. Parfois il amène une rapide régression des symptômes fonctionnels ; en général l'influence thérapeutique ne se fait sentir qu'après plusieurs mois. Il est enfin des cas où ce traitement paraît n'amener aucune amélioration. Il est cependant justifié, car il est possible qu'il ait empêché l'apparition de nouveaux accidents.

Doit-on traiter un malade chez qui est découvert par hasard un symptôme important mais isolé tel qu'une abolition des réflexes rotuliens, ou une inégalité pupillaire, que l'on ne peut rattacher à aucune étiologie certaine ? Il est impossible de répondre de façon formelle. Il nous semble

cependant logique de se baser sur le fait que la syphilis est dans une proportion infiniment plus grande que les autres facteurs réunis, à l'origine de ces symptômes. Nous rappellerons seulement deux observations qui paraissent démonstratives :

OBSERVATION D'ANDRÉ THOMAS :

Une femme est atteinte, à 36 ans, d'un tabes douloureux. L'abolition des réflexes rotuliens a été constatée pendant l'enfance au cours d'examens médicaux scolaires. Devant l'absence de tout autre symptôme clinique et humoral, les médecins ne s'étaient pas cru autorisés à la traiter.

OBSERVATION D'ALAJOUANINE :

Inégalité pupillaire constatée au cours d'examens médicaux scolaires. Pas d'autres symptômes à ce moment ; les réflexes tendineux en particulier existaient. La malade n'est pas traitée. A 25 ans, douleurs fulgurantes, phénomènes vertigineux et signe d'Argyll-Robertson.

Dans ces deux cas il est permis de supposer que, si les malades avaient subi un traitement antisypilitique lorsque le premier symptôme a été découvert, peut-être les symptômes ultérieurs auraient pu être évités. C'est pour cela qu'il nous semble raisonnable lorsqu'on découvre chez un enfant ou un adolescent, une anomalie des pupilles ou des réflexes tendineux d'origine indéterminée :

- 1° De pratiquer des examens périodiques pendant de nombreuses années ;
- 2° De soumettre le sujet à cause du doute, à un traitement antisypilitique prudent, mais cependant régulier, afin de le mettre à l'abri de la possibilité d'accidents ultérieurs.

En somme, nos conclusions thérapeutiques peuvent se résumer en une phrase : en présence de symptômes nombreux ou rares du tabes, les indications thérapeutiques

paraissent être semblables que la syphilis soit évidente (et dans ces cas d'origine acquise ou héréditaire) ou que la syphilis soit seulement possible, à condition qu'un examen rigoureux ait permis d'éliminer toute autre cause et de poser les bases de la durée et de la qualité du traitement.

Conclusions

1° Le tabes hérédo-syphilitique de l'adulte, ou plutôt le tabes hérédo-syphilitique découvert par l'apparition à l'âge adulte des symptômes fonctionnels de cette affection, est peut-être moins exceptionnel qu'on ne l'admet généralement. Nous avons pu réunir trente-quatre observations de tabes hérédo-syphilitiques qui ne se sont révélés qu'au delà de la vingtième année.

2° Une hérédité similaire ou voisine (paralysie générale) est trouvée dans 12 cas. Dans les autres, la syphilis des ascendants est certaine. Dans tous les cas on peut éliminer à peu près sûrement une surinfection syphilitique.

3° La symptomatologie du tabes hérédo-syphilitique diffère généralement chez l'adulte de celle que réalise le tabes de la syphilis acquise.

Dans 60 % des cas, le tabes est fruste ; ses symptômes sont ceux du tabes incipiens : phénomènes douloureux (douleurs fulgurantes ou crises viscérales), abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs et abolition des réflexes pupillaires à l'excitation lumineuse. Les résultats fournis par l'étude du liquide céphalo-rachidien sont souvent normaux. Les réactions de Bordet-Wassermann sont très souvent négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

4° Le tabes hérédo-syphilitique de l'adulte réalise beaucoup plus rarement d'autres formes cliniques, telles qu'un

tabes amaurotique, arthropathique ou trophique. Si les examens humoraux sont le plus souvent normaux, on peut constater parfois de grosses réactions méningées biologiques. Ces tabes ne réagissent parfois que très lentement au traitement antisypilitique. Par conséquent, l'hérédosyphilis peut réaliser chez l'adulte un tabes aussi polymorphe que la syphilis acquise.

5° Leur évolution n'est pas très dissemblable. Si souvent le tabes paraît fruste et fixé, il n'est cependant pas exceptionnel qu'il évolue soit progressivement, soit par poussées qui peuvent survenir parfois très tardivement.

6° Il est fréquent qu'aucun stigmate ou dystrophie hérédosyphilitique pathognomonique ne soit rencontré chez ces malades. L'absence de souvenir et de signe de syphilis acquise, les antécédents héréditaires et collatéraux, les manifestations pathologiques qu'a pu présenter le tabétique dans son enfance ou son adolescence doivent orienter vers une étiologie hérédosyphilitique.

7° Après beaucoup de neurologistes, nous estimons que l'on est autorisé à se demander si certains tabes frustes, s'accompagnant de réactions biologiques normales, apparaissant chez des adultes jeunes qui affirment n'avoir jamais contracté la syphilis, ne sont pas dus à une syphilis héréditaire. Il nous semble indispensable, dans ces cas, de se livrer à une enquête familiale très serrée, car l'absence de stigmates chez le malade ne permet pas d'éliminer sûrement l'hérédo-spécificité.

8° Bien que l'abolition isolée des réflexes pupillaires, du réflexe photomoteur notamment, bien que des aréflexies tendineuses isolées des membres inférieurs, bien que des syndromes caractérisés par l'existence de troubles pupillaires et d'abolition des réflexes tendineux relèvent parfois de facteurs autres que la syphilis, il est souvent difficile de

pouvoir affirmer l'origine non syphilitique de tels syndromes. Parfois ils ne constituent que le premier symptôme longtemps isolé d'un tabes hérédosyphilitique, qui ne devient évident que de nombreuses années après.

Vu : le Président de la thèse,
GUILLAIN.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et FOIX. — Tabes fruste avec arthropathie. *Revue Neurologique*, 1909, p. 643.
- ADIE. — Pseudo-Argyll-Robertson pupils with absent tendon reflexes a benign disorder simultaning tabes dorsalis. *Britisch Med. Journal*, 1931, t. I, p. 928.
- Argyll-Robertson's pupils. True and Fulse. *Britisch Med. Journal*, 1931, t. II, p. 136.
- Tonic pupils and absents tendon reflexes ; a benign disorder sui generis : its complets and incomplets forms. *Brain*, 1932, p. 98.
- ALAJOUANINE et MARQUEZY. — Etude comparative des différentes réactions biologiques du L. C.-R. des tabétiques. *Bulletin Médical*, 1923, p. 778.
- ALAJOUANINE, LAGRANGE, BARUK. — Tumeurs de la glande pinéale. *Bull. Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 octobre 1925.
- ALAJOUANINE, BASCOURRET et DUCAS. — Podomégalie du gros orteil avec mal perforant et arthropathie métatarso-phalangienne au cours d'un tabes fruste développé à l'âge de 40 ans chez un hérédosyphilitique. *Société Neurologique*, 29 mars 1928.
- ALAJOUANINE, THUREL et COSTE. — Hémorragie thalamo-pédonculaire avec syndrome de Parinaud ; signe d'A.-R. et de Cl. Bernard-Horner homolatéral. *Revue neurologique*, 1934, t. I, p. 223.
- APERT, LÉVY-FRENCKEL et MÉNARD. — Tabes infantile par syphilis acquise. *Société de Pédiatrie*, 19 novembre 1907.
- ARGYLL-ROBERTSON. — Four cases of spinal myosis, with remarks on the action of light on the pupil. *Edimburg Med. Journal*, 1869, vol. XV, p. 487.

- AUBRY et CORNIL. — Sur le neurotropisme de la syphilis acquise chez les hérédosyphilitiques. Réunion dermatologique de Nancy, 26 janvier 1927.
- BABINSKI. — Tabes hérédosyphilitique. *Bull. Soc. Med. Hôp. Paris*, 1902, p. 884.
- Quelques cas de tabes fruste. — *Journal de Méd. et chirurgie pratiques*, 10 juin 1910, p. 405.
- Névrite optique rétrobulbaire infectieuse et troubles dans les réflexes tendineux. Société de Neurologie, 5 juillet 1900.
- BABINSKI et CHARPENTIER. — De l'abolition des réflexes pupillaire dans ses rapports avec la syphilis. *Bull. Société de Dermatologie*, 1899, p. 347 et *Bull. Société Méd. Hôpitaux de Paris*, 1901, p. 502.
- BABONNEIX. — Spécificité ou non spécificité du signe d'A.-R. *Gazette des Hôpitaux*, 1921, p. 392.
- BARRÉ, GUILLAUME et STHAL. — Faciès d'Hutchinson, aréflexie cutanée et tendineuse sans modifications du L. C.-R. et sans syphilis. *Revue de médecine*, 1929, p. 912.
- BARRÉ et LIEOU. — Anisocorie et aréflexie pupillaire dans un cas de polynévrite éthylique sans syphilis. *Revue d'oto-neuro-ocul.*, 1926, p. 210.
- BARRÉ et HELLÉ. — Syndrome d'Adie avec bilatéralité des troubles pupillaires. *Revue Neurologique*, 1934, t. I, n° 4.
- BARRÉ et KLEIN. — Un cas de syndrome d'Adie. *Revue Neurologique*, 1934, t. I, n° 4.
- BAUDOIN et LÉVI-VALENSI. — P. G. juvénile chez un malade dont le père et la mère sont morts de P.-G. *Encéphale*, 1910, t. II, p. 490.
- BARTHÉLÉMY. — Hérédosyphilis ; tabes dans la jeunesse. Société de Dermatologie, 8 juillet 1897.
- BERBEZ. — Tabes précoce et hérédité nerveuse. *Progrès médical*, 1887, t. II, p. 59.
- BERTOLOTI. — Tabes héréditaire tardif par syphilis congénitale. *Riforma Medica*, 1905, p. 98.
- BLANSON. — Hereditary ataxie. *Journal of Pediatrics*, 1933, t. II, p. 623.
- BIERMANN. — Diabetes and reflectorischer pupillen starre. *Neurol. Centralb.*, 10 octobre 1912, p. 1203.

- BLOCH-MARTIN. — Un cas de tabes juvénile. *Neurol. Centralb.*, février 1902.
- BLUM. — Contribution à l'étude du syndrome oculo-moteur tardif de l'encéphalite épidémique. Thèse de Paris, 1930.
- BOLLACK et HARTMANN. — Diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales. *Revue Neurologique*, 1928, t. I, p. 949.
- BOUCHUT, ROUZIER et JANICOT. — Un cas possible d'hérédotabes. *Lyon Médical*, 4 février 1934, p. 139.
- BOURDIER. — Méningites optiques. Thèse de Paris, 1911.
- BOURGUIGNON. — Interprétation d'un cas d'aréflexie par la chronaxie. *Revue Neurologique*, 1926, t. II, p. 406.
- BRASCH. — Tabes héréditaire et tabes infantile. *Berliner gesellck. fur. Neur. and Psysck.*, 11 mars 1904.
- BUSSY. — Le signe d'A.-R. en dehors de la syphilis. *Journal Médical de Lyon*, 20 mars 1934.
- CAMUS et CHIRAY. — Tabes fruste hérédosyphilitique et crises gastriques. *Revue Neurologique*, 1903, p. 1195.
- CARLE. — Les nouvelles lois de la syphilis héréditaire. *Presse médicale*, 24 avril 1920.
- CESTAN et DUPUY-DUTEMPS. — Signe d'A.-R. et syphilis. *Gazette Hôp.*, 26 et 28 décembre 1901.
- CHALIER, NAUSSAC et BOUCOMONT. — Le tabes hérédosyphilitique. *Journal de médecine de Lyon*, 5 novembre 1932.
- CHARCOT. — Leçon du mardi, 1887.
- CHAVANY. — A propos de la communication de Barré. *Revue Neurologique*, 1934, t. I, p. 544.
- COMBY. — P.-G. et tabes infantile et juvénile. *Archives maladies des enfants*, 1933, n° 11, p. 684.
- CURSCHMANN. — Uber constitutionnelle hypo und areflexie. *Deutsch Zeit. fur Nerv.*, 1924, t. 83, p. 51.
- DAUBE. — Tabes d'origine hérédosyphilitique chez deux sœurs. *Mediz. Klin.*, 20 avril 1926. Analyse in *Revue Neurologique*, 1927, t. I, p. 422.
- DÉJERINE, THOMAS et HEUYER. — Autopsie d'un cas de tabes juvénile chez un hérédosyphilitique. *Revue Neurologique*, 1912, I, p. 225.

- Tabes et hérédo-syphilis. *Encéphale*, 1912, n° 10, p. 238.
- DÉJERINE et THOMAS. — Maladie de la moelle. Baillièrre, 1909.
- DÉJERINE et SOTTAS. — Névrite interstitielle. *Revue de Médecine*, nov. 1896.
- DÉJERINE et MIRAILLÉ. — Hémiatrophie de la face dans un cas de syringomyélie unilatérale. Société de Biologie, 9 mars 1895.
- DÉJERINE. — L'hérédité dans les maladies du système nerveux, 1886.
- DOSUZZKOW. — Rigidité pupillaire rélectorique et aréflexie achilléenne d'origine non syphilitique. *Revue Neurologique*, 1933, I, p. 251.
- DUCASTÉ. — Un cas d'aréflexie généralisée. *Revue Neurologique*, 1926, p. 403.
- DUFOUR, WIDIEZ et CASTERAN. — Tabes congénital tardif. *Bull. Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1926, p. 1104.
- DROUET et HAMEL. — L'hérédo-syphilis mentale. Masson, 1930.
- DUPRÉ et DEVAUX. — Enfant à tabes héréditaire. *Revue Neurologique*, 1911, p. 783.
- DUPUY-DUTEMPS. — Atrophie spéciale de l'iris et signe d'A.-R. *Revue d'oto-neuro-oculistique*, novembre 1924, n° 9.
- DUVERGER et REDSLOB. — Pathogénie du signe d'A.-R. *Revue d'oto-neuro-ocul.*, octobre 1923, n° 8.
- DYDINSKI. — Tabes dorsalis, bei Kindem. *Neurol. Centralb.*, 1900, p. 298.
- ELIS. — Réaction paradoxale des pupilles. *Revue Neurologique*, 1933, II, p. 182.
- ELMELIK. — Paraplégie spasmodique d'origine médullaire et de cause syphilitique chez l'enfant. Thèse de Lyon, 1923.
- ERB. — Zur aetiologie der tabes. *Berliner Klin. Woch.*, 1891, nos 29 et 30.
- FOIX et LAGRANGE. — Les poussées évolutives du tabes. *Bulletin médical*, 1924, p. 375.
- FOSTER MOORE. — Non luet. A.-R. pupil. Transact. of the ophtalm. Soc. of the U. K., vol. XLIV, 1924, p. 38 ; vol. LI, 1931, p. 203.

- FOURNIER (A.). — La syphilis héréditaire tardive. Masson, 1896.
- Les affections parasymphilitiques. Masson, 1894, p. 346.
- Cellulite gommeuse pelvienne. *Bull. Académie de Médecine*, 21 oct. 1902.
- FOURNIER (E.). — La syphilis héréditaire tardive de l'adulte. Masson, 1912.
- Les stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis. Thèse de Paris, 1897.
- FRIEDMANN. — Aréflexie totalis congenita. *Arch. fur Psych.*, vol. XCI, 1930, p. 674.
- GALLIOT. — Deux cas d'hérédo-syphilis à longue échéance. *Paris Médical*, 1919, p. 462.
- GARBINI. — Absence de réflexes rotuliens chez les jeunes gens sains. *Revue Neurologique*, 1922, p. 97.
- GASNÉ. — Localisations spinales de la syphilis héréditaire. Thèse de Paris, 1897, et *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1896.
- GAUDISSERT et MASSION VERNIORY. — Un cas tardivement reconnu de pupillotonie avec aréflexie tendineuse. *Journal de Neurologie et Psych.*, 1933, p. 204.
- GAUDUCHAU et BOUTTIER. — Aréflexie tendineuse et traumatisme crânien. *Revue Neurologique*, 1919, II, p. 15.
- GILLES DE LA TOURETTE. — La syphilis héréditaire de la moelle épinière. *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, 1896, p. 80.
- GISCARD. — Signes oculaires de tabes juvénile. Thèse de Lyon, 1924.
- GOMBAULT et MALLET. — Un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance, autopsie. *Arch. Med. expérim.*, 1889, p. 385.
- GRANGÉ. — Syphilis nerveuse conjugale. Thèse Paris, 1933.
- GRENET. — L'hérédo-syphilis de deuxième génération. *Semaine Méd. Hôp. de Paris*, 1930, n° 9.
- GRENET et PELISSIER. — Hérédo-syphilis attardée de l'adulte. *Annales de Médecine*, 1927, n° 1.
- GUILLAIN (Georges) et THAON. — Hérédo-syphilis tardive à forme tabétique très améliorée par le traitement mercuriel. *Soc. de Neurologie*, 2 février 1905.

- GUILLAIN (Georges), ROCHON-DUVIGNEAUD et TROISIER. — Le signe d'A.-R. dans les lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral. *Revue Neurologique*, 1909, p. 449.
- GUILLAIN (Georges) et DUBOIS. — Sur une affection mutilante des extrémités. Valeur séméiologique du signe d'A.-R. *Annales de Médecine*, mai 1914, p. 553.
- GUILLAIN (Georges), BARRÉ et STROHL. — Etude par la méthode graphique des réflexes tendineux dans le tabes. *Bull. Société Méd. Hôp. Paris*, 1917, p. 295.
- GUILLAIN (Georges). — Syndrome d'hypertension du L. C.-R. avec stase papillaire et aréflexie tendineuse consécutive à la ligature de la jugulaire interne. *Bull. Société Méd. Hôp. Paris*, 1918, 12 juillet.
- GUILLAIN (Georges), MATHIEU et GARÇIN. — Amyotrophie des membres inférieurs à type Charcot-Marie coexistant avec spina bifida. *Revue Neurologique*, 1925, t. II, p. 600.
- GUILLAIN (Georges), PÉRISSON et THÉVENARD. — Tabes chez le père et la mère. Signe d'A.-R. chez l'enfant. *Bull. Société Méd. Hôp. Paris*, 1926, p. 203.
- GUILLAIN (Georges), LAGRANGE et PÉRISSON. — Zona ophtalmique et signe A.-R. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 31 mars 1926.
- GUILLAIN (Georges) et BERTRAND. — Tumeur des piliers antérieurs du trigone cérébral. *Revue Neurologique*, 1928, p. 405.
- GUILLAIN (Georges) et SIGWALD. — Sur une affection spéciale non syphilitique caractérisée par des troubles pupillaires et l'abolition des réflexes tendineux. *Bull. Société Méd. Hôp. Paris*, 1932, p. 720.
- GUIRAUD et DEROMBIÈS. — Maladie de Roussy-Lévy avec troubles mentaux. *Société Médico-Psych.*, 8 février 1934.
- HAGUENAU. — Le signe d'A.-R. est-il toujours syphilitique. *Revue Neurologique*, 1934, n° 4.
- HALLOPEAU et LEMIERRE. — Sur un cas de tabes dorsalis avec altérations dentaires, provenant vraisemblablement d'une hérédosyphilis. *Annales de dermatologie*, 1901, p. 170.
- HARVIER, DECOURT et LAFFITE. — Polyomyélite antérieure

- chronique syphilitique. *Bull. Société Méd. Hôp. Paris*, 1930, p. 604.
- HARVIER et BOUDIN. — Maladie d'Adie et chorioretinite syphilitique. *Paris Médical*, 23 février 1935.
- HEITZ et LORTAT-JACOB. — Des intermittences des anesthésies radiculaires dans leur relation avec les crises gastriques du tabes. *Revue Neurologique*, 1902, p. 1026.
- HIRTZ et LEMAIRE. — Etude critique du tabes infantile et juvénile. *Revue Neurologique*, 1905, p. 265.
- HOSSLIN. — Tabes dorsalis, manifestation tardive de la syphilis héréditaire. *Neurol. Centralb.*, 2 janvier 1912.
- HURST. — Un nouveau moyen de renforcer le réflexe rotulien. *Seale Hayne Neurol. studies*, septembre 1918.
- HUTINEL. — Le terrain hérédosyphilitique. Masson, 1925.
- Les dystrophies de l'enfance. Masson, 1924.
- INGELRANS. — Formes anormales du tabes. Thèse Paris, 1896.
- JUSTMANN. — Sur une nouvelle méthode pour obtenir le réflexe rotulien. *Revue Neurologique*, 1923, I, p. 225.
- KALISCHER. — Hereditar tabes. *Neurol. Centralb.*, 1897, p. 1119.
- KIWI. — Inaugural dissertation. Leipzig, 1902.
- KOSTER. — Monats f. Psych. and Neurol., 1905, XVIII, p. 179.
- KRABBE. — Le signe d'A.-R. dans l'encéphalite. *Revue Neurologique*, 1925, I, p. 45.
- LAFON. — Pathogénie du signe d'A.-R. *Revue Neurologique*, 1909, p. 1447.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Un cas d'inversion du signe d'A.-R. Société d'Opht. Paris, 31 mai 1926.
- LAIGNEL-LAVASTINE, BOQUIEN et PUYMARTIN. — Deux cas d'intoxication oxycarbonée avec aréflexie généralisée et signe de Babinski bilatéral. Société de Méd. légale, 13 avril 1931.
- LAPERSONNE et CANTONNET. — Signe d'A.-R. unilatéral et signe oculo-sympathique. *Rev. Neurologique*, 1909, p. 1515.
- LÉCHELLE, DEREUX et LACAN. — Tabes vraisemblablement hérédosyphilitique de l'adulte. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1926, p. 1691.
- LEENHARDT et NORERO. — Tabes supérieur chez un enfant de 15 ans. Société de Neurologie, 1905, 9 juin.

- LEREBOULLET et MOUZON. — Le tabes syphilitique chez l'enfant. *Paris Médical*, 1919, p. 21.
- LEREBOULLET, SAINT-GIRONS et IZARD. — Un cas de tabes hérédosyphilitique chez un enfant de 8 ans. Société de Pédiatrie, juin 1930.
- LEREDDE. — La syphilis héréditaire et la famille syphilitique. Vigot, 1923.
- LÉRI. — Cécité et tabes. Thèse Paris, 1904.
- Maladie de la colonne vertébrale. Masson, 1925.
- A propos de la communication de Guillain. *Revue Neurologique*, 1925, II, p. 751.
- LÉRI et LIÈVRE. — Arthropathie tabétique chez une fillette. *Bull. Société Méd. Hôp. Paris*, 7 décembre 1928.
- LESNÉ et LIÈVRE. — Un cas de tabes fruste hérédosyphilitique. Soc. de Pédiatrie, 1930, p. 495.
- LINSER. — Analyse in *Presse Médicale*, 1903, p. 394. *Much Mediz. Wochen.*, 1903.
- LONG. — Du tabes héréditaire débutant à l'âge adulte. *Revue Neurologique*, 1911, II, p. 808.
- MAAS. — Fall von tabes juvenilis mit anatomischen befund. *Neurol. Centralb.*, 1912, 16 mars.
- MAGITOT. — Contraction myotonique de la pupille et signe d'A.-R. unilatéral. *Annales d'Oculistique*, 1911, p. 258.
- MAILLARD et BLONDEL. — Hérédotabes fruste avec diminution intellectuelle. *Revue Neurologique*, 1910, I, p. 658.
- MALLING. — Tabes dorsalis juvenilis mit. autopsie. *Monats. fur. psych. and neurol.*, 1910, p. 304.
- MARGOULIS. — Contribution à l'étude du tabes chez l'enfant. *Revue Neurologique*, 1906, p. 1121.
- MOREAU. — Tabes hérédosyphilitique tardif chez quatre sœurs ; amyotrophie des petits muscles des mains chez trois d'entre elles. *Journal de Neurologie et Psych.*, 7 juillet 1929.
- MORGAN et SYMONDS. — Ophthalmoplégie with absent tendon reflexes. *Guy's Hosp. report.*, 1927, p. 12, t. LXXVII.
- NAGEOTTE. — Le tabes ne peut être défini que par l'anatomie pathologique et la pathogénie. *Revue Neurologique*, 1911, II, p. 752.
- Pathogénie du tabes dorsal. *Presse Médicale*, 10 décembre 1902 et 3 janvier 1903,

- NAYRAC et BRETON. — Le signe d'A.-R., pathogénie et séméiologie. *Gazette des Hôpitaux*, 1926, p. 949.
- NIELSEN et VERITY. — A.-R. pupill in polyneuritis. *Ann. int. Médecine*, 1930, III, p. 707.
- NOICA et BISTRICEANU. — Zwei fall allegemeinen Schnee areflexie. Analyse in *Zentral. fur die Ges. Neurol.*, vol. XXXII, 1923, p. 48.
- NONNE. — Syphilis und nervensystem, 3^e édition, 1909, p. 458.
- Clinich und anatomich Untersuchung ein falls von isolierten eckter reflectorischen pupillenstaren ohne syphilis bei alcoolismus chronicus. *Neurol. Central.*, 2 janvier 1911, p. 6.
- Examen anatomique d'un tabes dû à une syphilis congénitale ; apparition d'un tabes dans la syphilis congénitale de troisième génération. *Munschen. Mediz. Wochens.*, 10 avril 1931, p. 632.
- NORDMANN. — Tabes et hérédosyphilis. *Loire Médicale*, 15 juillet et 15 août 1930.
- PAGNIEZ et VALLERY-RADOT. — Etude par la méthode graphique d'un cas d'aréflexie généralisée. *Bull. Société Méd. Hôp. Paris*, 1917, p. 857.
- PAGNIEZ. — Un cas d'aréflexie et d'épilepsie. *Idem.*, 10 juin 1932.
- PILTZ. — Sur de nouveaux signes pupillaires dans le tabes dorsal. *Revue Neurologique*, 1900, p. 593.
- POMMÉ et COUMEL. — Abolition de plusieurs réflexes tendineux et troubles pupillaires, sans étiologie syphilitique. *Revue Neurologique*, 1933, II, p. 108.
- POULARD. — Les modifications de la pupille ; questions neurologiques d'actualité. Masson, 1923.
- POURREYRON. — Tabes conjugal et tabes hérédosyphilitique. Thèse Paris, 1903.
- RAVAUT. — Le liquide céphalo-rachidien des hérédosyphilitiques. *Annales de Dermatologie*, 1907, 15 février.
- Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques tertiaires. *Annales de Dermatologie*, 1904, p. 1057.
- RAYMOND. — Tabes juvénile et tabes héréditaire. *Progrès Médical*, 1877.
- RAYMOND et TOUCHARD. — Méningites hérédosyphilitiques à forme tabétique. *Revue Neurologique*, 1909, p. 493.

- REMAK. — Ein fall von tabes in Kindesalter. *Berl. Klin. Wochens.*, 1887, n° 7.
- RISER, VALATZ et SOL. — Aréflexie tendineuse essentielle. Société de Méd. et Chirurgie de Toulouse, juin 1931.
- ROGER, REBOUL, LACHAUX et POINSO. — Arthropathie indolore de la hanche monosymptomatique de tabes juvénile. *Com. Méd. des Bouches-du-Rhône*, avril 1925.
- ROGER, AUBARET et CRÉMIEUX. — Hérédo-atrophie optique et hérédo-tabes chez le fils de père P. G. et de mère tabétique. *Progrès Médical*, 6 avril 1929, p. 596.
- ROGOVER. — Tabes infantile héréditaire de troisième génération. Analyse in *Revue Neurologique*, 1928, II, p. 804.
- ROSE. — Le signe d'A.-R. dans les infections non syphilitiques. *Semaine Médicale*, 4 décembre 1912, p. 577.
- ROSE et LEMAÎTRE. — Sur deux cas de syringomyélie avec signe d'A.-R. *Revue Neurologique*, 1907, p. 1300.
- ROUSSY et LÉVY. — Sept cas de maladie familiale particulière. *Revue Neurologique*, 1926, p. 427.
- SABRAZÈS. — Monstrueuse déformation du tibia en fourreau de sabre chez un tabétique hérédo-syphilitique. *N. Incon. Salpêtrière*, 1903, p. 118.
- SCHAEFFER. — Syndrome cérébelleux avec aréflexie tendineuse d'origine encéphalitique. *Revue Neurologique*, 1925, p. 580.
- Le signe d'A.-R. *Presse Médicale*, 1934, n° 73.
- SÉZARY. — Syphilis exotique et pathogénie de la syphilis nerveuse. *Presse Médicale*, 2 janvier 1926.
- Syphilis nerveuse familiale. *Bull. Société Méd. Hôp. Paris*, 1930, p. 1185.
- SICARD. — Syringomyélie avec signe de Cl. Bernard-Horner et signe d'A.-R. unilatéral. *Revue Neurologique*, 1913, II, p. 105.
- SMITH ELLY JELIFFE. — Contribution à l'étude de la pupille myotonique. *Journal of neurol. and psychopat.*, avril 1933, p. 359.
- SOUQUES. — Discussion comm. de Babinski. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 octobre 1902.
- Aréflexie tendineuse généralisée chez les blessés du crâne. *Revue Neurologique*, 1917, II, p. 344.

- Abolition bilatérale des réflexes tendineux dans l'hémiplégie cérébrale infantile ; sa pathogénie. *Revue Neurologique*, 1915, p. 1122.
- STERIANOS. — La descendance des tabétiques. Thèse de Paris, 1928.
- STRUMPELL. — Progressive paralysis mit tabes bei einem 13 jährigen mädchen. *Neurol. Centralb.*, 1888, n° 5, p. 122.
- TARGOWLA et LAMARCHE. — Troubles psychiques et tabes frustes chez une hérédo-syphilitique. Soc. de Psychiatrie, 17 décembre 1925.
- Le tabes hérédo-syphilitique de l'adulte. *Progrès Médical*, 20 nov. 1926, p. 1749.
- THOMAS. — Tabes hérédo-syphilitique tardif. *Presse Médicale*, 30 juillet 1932.
- Nerfs ciliaires et A.-R. Soc. d'Ophtal. Paris, 1912, p. 31.
- THOMAS et LONG LANDRY. — Remarques sur la part de la syphilis héréditaire dans la pathologie du système nerveux. *Paris Médical*, 25 octobre 1924.
- THOMAS et SCHAEFFER. — Amyotrophie myélopathique subaiguë des membres inférieurs. A.-R. et B.-W. négatifs. *Revue Neurologique*, 1932, I, p. 880.
- TINEL. — Radiculite et tabes. Thèse Paris, 1909.
- TROMNER. — Muskel areflexie bei gesundem. *Mädeken Zentralb. für die Ges. neurol.*, 1929, 53, p. 709.
- VAN BOGAERT. — Abolition des réflexes tendineux par tumeur intrabulbaire. *Journal de Neurologie et de Psych.*, mai 1930, p. 268.
- VAN GEUCHTEN. — Deux cas de tumeur du cervelet avec abolition des réflexes tendineux. *Journal de Neurologie et Psych.*, 1926, p. 81.
- VERNE. — Tabes hérédo-syphilitique et hérédo-tabes. Thèse Lyon, 1924.
- VINCENT. — Existe-t-il des syphilis nerveuses en activité sans réaction méningée. *La Médecine*, 1921, n° 5.
- VONDRACEK. — Réaction paradoxale de la pupille. *Revue Neurologique*, 1933, II, p. 187.
- WEILL et REYS. — Sur la pupillotonie. *Revue d'Oto-Neuro-Ocul.*, 1926, p. 433.
- WILSON. — A.-R. pupill. *Modern Problems in neurologie*. Arnolds, Londres, 1928.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
I. — Introduction.....	9
II. — Historique	11
III. — Anatomie pathologique.....	14
IV. — Le tabes hérédo-syphilitique de l'enfant.....	19
V. — Le tabes hérédo-syphilitique apparaissant à l'âge adulte..	31
VI. — Le tabes hérédo-syphilitique avec hérédité similaire appa- raissant à l'âge adulte.....	34
VII. — Le tabes apparaissant à l'âge adulte. sans hérédité simi- laire, d'origine certainement hérédo-syphilitique.....	46
1 ^o Tabes typique.....	47
Tabes s'accompagnant de grosse réaction méningée.....	50
Tabes avec troubles mentaux.....	55
2 ^o Tabes fruste.....	58
Tabes fruste et paraissant fixé.....	58
Tabes fruste mais évolutif.....	62
Tabes fruste avec troubles trophiques.....	66
Tabes latent	68
VIII. — Le tabes d'origine peut-être hérédo-syphilitique.....	72
IX. — Diagnostic.	
Le tabes de la syphilis acquise.....	82
Les aréflexies.....	90
Le signe d'Argyll-Robertson est-il toujours un symptôme de syphilis nerveuse ?.....	99
Pupille tonique et maladie d'Adie.....	106
X. — Traitement	119
XI. — Conclusions.....	122
Bibliographie.....	125

